Nr. 50. 13. grudnia 1931. Rok X.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

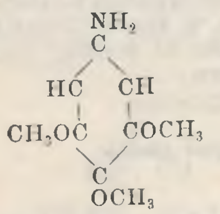
J. V. SUPNIEWSKI. Kraków.

Własności farmakologiczne syntetycznych alkaloidów pochodnych meskaliny.

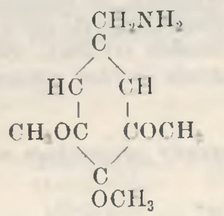
VI. Aminotrójmetylopirogalol.

Z Zakładu Farmakologji U. J.

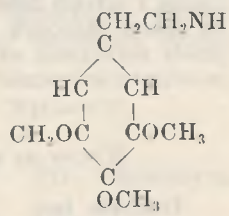
W poprzednich naszych doniesieniach omawialiśmy własności farmakologiczne paru arylamin, posiadających grupy metoksylowe przy pierścieniu benzenowym. Badania nasze wskazują, że wprowadzenie więcej niż dwóch grup metoksylowych do pierścienia benzenowego niweluje zupełnie sympatykotoniczne własności arylamin, a nadaje im inne, z wielu względów wręcz przeciwne, własności farmakologiczne: przedewszystkiem własności swoistego działania narkotycznego na mózgowie. Obecnie omówimy własności farmakologiczne nowej pochodnej trójmetylopirogalolu, w której grupa aminowa jest bezpośrednio związana z węglem pierścienia benzenowego: własności aminotrójmetylopirogalolu.



Aminotrójmetylopirogalol

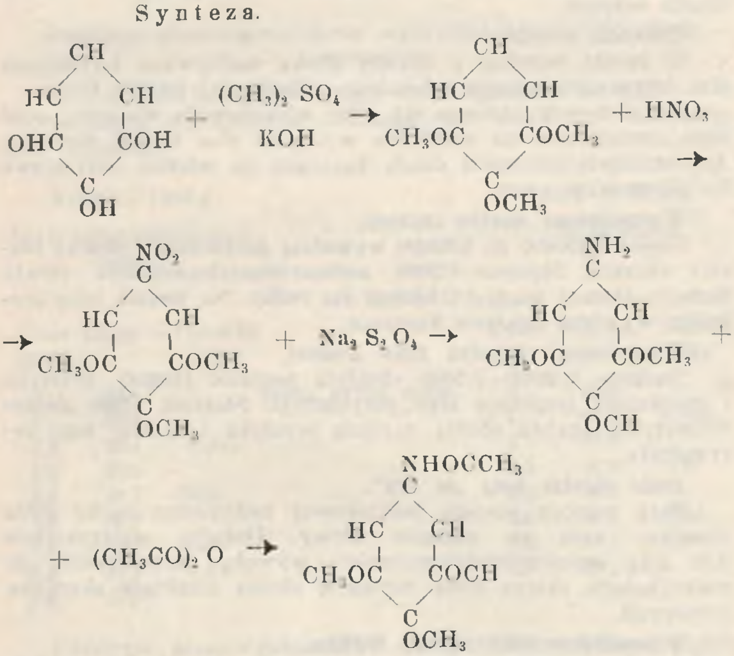


Alfa-trójmetylopirogalolmetylamina



Meskalina

Synteza.



Roztwór pirogalolu w ługu potasowym metylujemy w ciepłocie pokojowej siarczanem metylu. Otrzymany trójmetylopirogalol nitrujemy zwykłym kwasem azotowym w temp. 0°. Przez krystalizację znitrowanego ciała z alkoholu metylowego, otrzymujemy jasno żółty krystaliczny nitrotrójmetylopirogalol (p. t. 99—101°) wówczas, gdy powstający jako produkt uboczny pomarańczowy trójnitrotrójmetylopirogalol jest nierozpuszczalny w gorącym alkoholu metylowym (krystalizuje z wrzącego nitrobenzolu).

Otrzymany związek mononitrowy redukujemy gorącym hydrosiarczynem sodu, wreszcie produkt reakcji silnie alkalizujemy i wówczas wypada miernie w wodzie rozpuszczalny aminotrójmetylopirogalol (p. t. 109°). Związek ten rozpuszcza się dość miernie w zimnej wodzie, dobrze w wodzie gorącej, z której krystalizuje po ochłodzeniu. Roztwory wodne aminotrójmetylopirogalolu ciemnieją na powietrzu i oddziałują słabo alkalicznie. Aminotrójmetylopirogalol tworzy z kwasami sole, które nieco lepiej rozpuszczają się w zimnej wodzie, niż sama zasada. Do doświadczeń naszych służył chlorowodorek aminotrójmetylopirogalolu. Roztwory tej soli oddziałują słabo kwaśno.

Aminotrójmetylopirogalol bardzo łatwo tworzy pochodną acetylową, już przy prostem nagrzaniu mieszaniny aminy z bezwodnikiem octowym i bezwodnym kwasem octowym. Otrzymana pochodna acetylowa (p. t. 120—121°) jest bardzo trudno rozpuszczalna w zimnej wodzie. Nieco lepiej związek ten rozpuszcza się w gorącej wodzie, a dość dobrze jest rozpuszczalny w alkoholu etylowym.

Własności farmakologiczne aminotrójmetylopirogalolu.

Toksyczność dla białych myszy.

Białym myszom wstrzykiwano podskórnie kolejne dawki roztworu chlorowodorku aminotrójmetylopirogalolu. W 15 do 20 minut po wstrzyknięciu występowały pierwsze objawy zatrucia, charakteryzujące się początkowo bardzo krótkotrwałym okresem pobudzenia ruchowego (lekkie drgawki, *opistotonus)* następnie myszy (po podaniu dawki narkotycznej) zapadały w głęboką narkozę przy objawach zwolnienia napięcia mięśni dowolnych oraz zwieraczy (moczenie). Narkoza ta była bardzo długotrwała np. przy dawce 0.66—0.7 trwała do 36 godzin. Myszy, którym podano dawki śmiertelne preparatu, ginęły po paru godzinach w tej narkozie przy objawach porażenia ośrodka oddechowego. Myszy, którym wstrzyknięto dawkę preparatu nie wywołującą narkozy, okazywały jedynie objawy krótkotrwałego zamroczenia i szybko wracały do stanu prawidłowego.

Toksyczność aminotrójmetylopirogalolu (chlorowodorku), wprowadzonego podskórnie, dla białych myszy.

Myszkom wstrzykiwano pod skórę grzbietu kolejne dawki preparatu:

Dawka g/kg.	0.5	0.55	0.6	0.65	0.7	0.8	1.0
Czas narkozy minuty.	0	90	300	420	1800	420	360
Śmierć po minutach.	—	—	—	—	1800	420	360

Dawka 0.5 g/kg wywoływała jedynie stan zamroczenia i ataksję.

Dawki, począwszy od 0.55, głęboką narkozę, często poprzedzoną bardzo krótkotrwałym stanem pobudzenia *(opistotonus,* drgawki).

Dawki, począwszy od 0.7 g/kg, wywoływały śmierć przez porażenie ośrodka oddechowego w stanie głębokiej narkozy.

Stosunek dawki narkotycznej do dawki śmiertelnej wynosi 0.55:0.7 = 11:14.

Toksyczność dla żab wodnych.

Żabom wodnym wstrzykiwano kolejne dawki preparatu do grzbietowego worka limfatycznego. W 10 do 15 minut po podaniu preparatu, żaby te wpadały w stan głębokiej narkozy. Ruchy oddechowe ulegały zwolnieniu, napięcie mięśni zanikało zupełnie. Większe dawki preparatu porażały ruchy oddechowe, jednak po kilkunastu do trzydziestu godzinach, u żab tych powracały ruchy oddechowe. Żaby takie okazywały prawidłową zdolność odruchową, orjentację w przestrzeni (odwrócone na grzbiet próbowały przewrócić się na brzuch) jednak siła mięśniowa tych żab wybitnie się zmniejszała. Żaby takie traciły zdolność wykonywania ruchów dowolnych. Nie mogły pływać, skakać, przybierały bardzo charakterystyczną pozycję. Oparte na przednich kończynach z wyciągniętemi, pozornie bezwładnemi, kończynami tylnemi, pozostawały w bezruchu (kataleptycznym) całe dni i zmieniały pozycję dopiero po zadrażnieniu. Stan taki utrzymywał się przez dwa do trzech tygodni. Po upływie tego czasu żaby ginęły przy objawach porażenia ośrodkowego.

Wyniki doświadczeń podajemy na następującej tabeli.

Toksyczność aminotrójmetylopirogalolu dla żab wodnych po podaniu do worków limfatycznych.

Dawka g/kg	0.55	0.6	0.7	0.8	1.5	2.0	2.3	2.5	3.0	3.5
Czas narkozy min.	0	0	0	90	120	360	720	860	860	1260
Porażenie oddechu po minutach	—	—	—	—	—	40	10	10	10	10
Powrót oddechu po godzinach	—	—	—	—	—	6	12	14	14	—
Śmierć wczesna po minutach	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1200
Stan kataleptyczny trwał dni	—	—	—	—	—	—	6	14	26	—
Śmierć w stanie katalepsji po dniach	—	—	—	—	—	—	6	14	26	—

Dawki 0.55 do 0.7 wywołują jedynie stan zamroczenia i zwiotczenie mięśni (żaby leżą napłask), odruchy zwolnione i osłabione. Żaby, obrócone na grzbiet, próbują się odwrócić na brzuch.

Dawki począwszy od 0.8 wywołują narkozę.

Dawki począwszy od 2.0 wywołują zahamowanie oddechu żab.

Dawki począwszy od 2.3 wywołują późny stan kataleptyczny.

Dawka 3.5 zabija żaby przez trwałe porażenie oddychania.

Stosunek dawki narkotycznej do śmiertelnej 0.8:3.5 blisko 2:9.

Stosunek dawki narkotycznej do dawki hamującej oddech 0.8:2.0 równy 2:5.

Stosunek dawki narkotycznej do dawki wywołującej katalepsję 0.8:2.3 bliski 2:6.

Wpływ na oddychanie.

Doświadczenia wykonane na myszach i żabach wskazują, że bardzo duże dawki aminotrójmetylopirogalolu działają porażająco na komórki ośrodkowego układu nerwowego, a przedewszystkiem na wrażliwe komórki ***substantiae reticularis*** wywołując zwolnienie i zahamowanie oddechu.

Dalsze doświadczenia wykonano na kotach narkotyzowanych 1.4 g/kg uretanu. Ruchy oddechowe zapisywano bezpośrednio, łącząc kanjulę tchawiczną z bębenkiem rejestracyjnym. Dożylne wstrzyknięcie 0.01 g/kg aminotrójmetylopirogalolu wywoływało jedynie bardzo krótkotrwałe nieznaczne przyśpieszenie ruchów oddechowych.

Wpływ na krążenie.

Ciśnienie krwi i objętość narządów.

Doświadczenia wykonano na kotach narkotyzowanych uretanem (1.4 g/kg). Ciśnienie krwi mierzono manometrem rtęciowym, objętość jelit onkometrem Schafera, objętość kończyny przedniej pletyzmografem szklanym.

Dopiero dożylne wstrzyknięcie dawek większych, niż 0.1 g/kg, wywołuje nieznaczny krótkotrwały spadek ciśnienia krwi. W okresie spadku ciśnienia krwi spostrzegano zwiększenie się objętości kończyny przedniej oraz objętości jelita cienkiego.

Badania kardjometryczne.

Do doświadczeń służył kot narkotyzowany uretanem (1.4 g/kg). Objętość serca zapisywano kardjometrem Hendersona.

Dożylne wstrzyknięcie dawki 0.02 g/kg aminotrójmetylopirogalolu wywoływało mierne zwiększenie objętości komór serca. Po powrocie ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego, serce wracało również do swej prawidłowej objętości.

Perfuzja naczyń białego szczura.

W aorcie zstępującej i żyle głównej dolnej szczura, któremu odcięto głowę, umieszczono kanjule szklane i przepuszczano przez naczynia dolnej połowy ciała ciepły, nasycony tlenem, płyn Ringera pod ciśnieniem 40 mm Hg. Normalnie wyciekało z żyły próżnej dolnej w ciągu minuty 8.5 cm³; po wstrzyknięciu do kanjuli aortowej 1 cm³ 2% aminotrójmetylopirogalolu, wypływ zmniejszył się do 7.5 cm³ na minutę, a po wstrzyknięciu 2 cm³ tegoż roztworu do 6 cm³. W dużych stężeniach aminotrójmetylopirogalol działa nieznacznie kurcząco na naczynia krwionośne szczura.

Perfuzja naczyń żaby wodnej.

Do doświadczeń służył preparat Trendelenburga z żaby wodnej. Normalnie z żaby wyciekało 47—48 kropli płynu Ringera na minutę. Przemywanie żaby 1/100000 roztworem aminotrójmetylopirogalolu, w płynie Ringera, obniżało ten wypływ do 30 kropli na minutę. Ponowne przemywanie preparatu płynem Ringera przywracało wypływ do poziomu 42 kropli na minutę, wreszcie przemywanie preparatu roztworem 1/1000 aminotrójmetylopirogalolu obniżało wypływ aż do 8 kropli na minutę. Aminotrójmetylopirogalol w dużych stężeniach działa silnie kurcząco na naczynia żaby wodnej.

Wyosobnione serce żaby wodnej.

Przemywanie komór wyosobnionego serca żaby wodnej wykonywano przy pomocy kanjuli Strauba. Stężenie 1/100000 aminotrójmetylopirogalolu wywoływało mierne zwiększenie amplitudy skurczowej wyosobnionego serca żaby. Roztwór 1/50000 zwiększał również nieco amplitudę rozkurczową serca. Roztwór 1/500 preparatu hamuje serce w rozkurczu.

Małe dawki aminotrójmetylopirogalolu pobudzają mięsień sercowy do skurczu, duże dawki porażają go.

* * *

Aminotrójmetylopirogalol działa w średnich dawkach dość nieznacznie na krążenie, podany dożylnie, wywołuje u kotów spadek ciśnienia krwi, wywołany przez rozszerzenie naczyń mięśni i skóry oraz naczyń jelitowych. Rozszerzenie naczyń obwodowych trwa dłużej, niż rozszerzenie naczyń jelit. Działanie to zdaje się być w dużej mierze ośrodkowem, albowiem aminotrójmetylopirogalol w większych dawkach działa kurcząco na przemywane naczynia krwionośne szczura i żaby.

Preparat ten działa nieznacznie na czynność serca. Zmiany spostrzeżone na sercu kota po podaniu preparatu dożylnie, zależą w dużej mierze od działania na krążenie obwodowe. Doświadczenia z sercem żaby wskazuje, że preparat nie wywiera działania na aparat skurczów autonomicznych serca, a w dużych dawkach działa porażająco na mięsień sercowy. Wogóle na krążenie aminotrójmetylopirogalol działa bardzo nieznacznie.

Wpływ na narządy zawierające mięśnie gładkie.

Oskrzela kota.

U kota któremu odcięto głowę, zapisywano ruchy mięśni oskrzelowych metodą Jacksona. Dożylne wstrzyknięcie 0.02 g/kg aminotrójmetylopirogalolu wywoływało nieznaczny i niestały skurcz oskrzeli.

Oskrzela świnki.

U świnki morskiej z odciętą głową zapisywano wychylenia płuc (przy zastosowaniu sztucznego oddychania) metodą Picka.

Dożylne wstrzyknięcie 0.1 g/kg wywoływało wyraźne, dość duże zmniejszenie się amplitudy wychyleń płuc świnki morskiej. Aminotrójmetylopirogalol działa kurcząco na mięśnie oskrzelowe świnki morskiej i kota.

Wyosobniona macica szczura.

Dawki 1/160000 do 1/80000 wywołują przemijający skurcz macicy szczura. Stężenie 1/5000 aminotrójmetylopirogalolu obniża napięcie *(tonus)* macicy i hamuje jej ruchy. Na macicę taką arekolina wywiera działanie kurczące.

Wyosobniony przełyk żaby wodnej.

Stężenia 1/60000—1/5000 obniżają napięcie *(tonus)* przełyku i zwiększają amplitudę jego perystaltyki. Stężenie 1/500 aminotrójmetylopirogalolu obniża napięcie przełyku i hamuje jego perystaltykę.

Jelito cienkie kota „in situ".

Przy pomocy metody balonikowej zapisywano ruchy jelita cienkiego kota po odcięciu głowy. Dożylne wstrzyknięcie 0.02 g/kg aminotrójmetylopirogalolu wywołuje bezpośrednio po wstrzyknięciu skurcz jelita, następnie obniża amplitudę skurczów jelitowych.

Wyosobnione jelito cienkie królika.

Roztwory 1/4000—1/1500 aminotrójmetylopirogalolu wywołuje nieznaczne zwiększenie amplitudy skurczów jelita cienkiego.

Roztwory 1/6000—1/2000 wywołuje zmniejszanie się napięcia tonicznego jelita oraz nieregularności skurczów. W jelicie występują pojedyncze, silne skurcze, oddzielone nierównemi długiemi okresami rozkurczu.

Roztwór 1/1000 hamuje ruchy jelita.

* * *

Aminotrójmetylopirogalol w małych dawkach wywiera słabe działanie pobudzające i kurczące na narządy, zawierające mięśnie gładkie. Większe dawki tego preparatu obniżają napięcie toniczne narządów i hamują ich perystaltykę.

Wpływ na ośrodki regulacji ciepłoty.

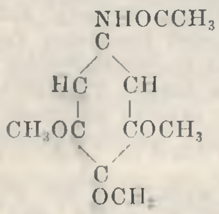
Do doświadczeń służyły króliki, którym śródmięśniowo wstrzykiwano zawiesinę pałeczki okrężnicy *Bact. coli* (zabitą w 100°) i następnie mierzono ciepłotę w kiszce odchodowej.

Doświadczenie 1. Królik 1300 g.

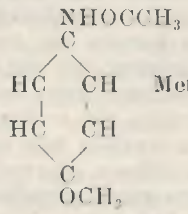
Czas	Temp. °C	
0.	38.2	Przed doświadczeniem.
1.	39.6	W godzinę po domięśniowem wstrzyknięciu 2 cm³ zawiesiny pał. okrężnicy.
2.	39.7	Po wstrzyknięciu 0.005 g/kg aminotrójmetylopirogalolu.
3.	39.3	Po wstrzyknięciu 0.01 g/kg preparatu.
4.	39.4	
5.	39.3	Po wstrzyknięciu 0.02 g/kg preparatu.
6.	39.4	
7.	38.6	Po wstrzyknięciu 0.04 g/kg preparatu.
8.	38.6	

Wynik doświadczenia wskazuje, że aminotrójmetylopirogalol w dawce 0.04 wywiera działanie przeciwgorączkowe.

Podobnie, jak i inne arylaminy, aminotrójmetylopirogalol wywiera działanie przeciwgorączkowe. Celem porównania tych własności przeciwgorączkowych z własnościami znanych środków przeciwgorączkowych, zbliżonych do aminotrójmetylopirogalolu pod względem budowy chemicznej, zacetylowano ten związek i otrzymano acetylamidotrójmetylopirogalol, związek, różniący się od znanego środka przeciwgorączkowego metacetyny jedynie obecnością dwóch grup metoksylowych przy pierścieniu benzenowym.



Acetamidotrójmetylopirogalol



Metacetyna

Działanie przeciwgorączkowe acetamidotrójmetylopirogalolu i metacetyny.

Wynik doświadczeń podajemy na następującej tablicy.

Królikom wstrzyknięto śródmięśniowo po 2 cm³ zawiesiny pał. okrężnicy.

Królik I 1800 g — Acetamidotrójmetylopirogalol; Królik II 1550 g — Metacetyna

Zastrzyk podskórny.

Czas godz.	Temp. C°	Dawka g/kg		Czas godz.	Temp. C°	Dawka g/kg
0	38.7		temp. przed dośw.	0	38.8	
1	39.8			1	40.2	0.005
2.5	40.1	0.005		2	39.8	
3.0	39.6			2.5	39.9	0.01
4.0	39.7	0.01		3.0	39.7	
4.5	39.7			4.0	39.7	0.02
5.5	39.7	0.02		5.0	39.7	0.04
6.5	39.1	0.04		6.0	39.1	
7.5	39.0					

Działanie przeciwgorączkowe acetamidotrójmetoksypirogalolu jest prawie równe działaniu metacetyny, przy podaniu tych obu środków podskórnie. Ze względu na słabą rozpuszczalność tych preparatów w wodzie, stosowano je w roztworach w 25% alkoholu etylowym.

Królikom wstrzyknięto śródmięśniowo po 2 cm³ zawiesiny pał. okrężnicy.

Królik I 1000 g — Acetamidotrójmetylopirogalol; Królik II 1550 g — Metacetyna

Podano *„per os"* (sondą żołądkową)

Czas godz.	Temp. C°	Dawka g/kg		Czas godz.	Temp. C°	Dawka g/kg
0	38.4		Temp. przed dośw.	0	38.5	
1	39.3	0.005		1	40.4	0.005
2	39.4			2	40.4	
3	39.6			3	39.8	
4	40.0			4	39.5	
5	39.9			5	39.5	
6	39.4	0.04		6	39.1	0.04
7	38.9			7	38.3	
8	38.6			8	38.0	

Z wyników doświadczenia wypada, że po podaniu *„per os"* metacetyna działa silniej przeciwgorączkowo, niżli acetamidotrójmetylopirogalol.

Toksyczność acetamidotrójmetylopirogalolu i metacetyny dla białych myszy.

Białym myszom wstrzykiwano kolejne dawki preparatów w roztworach w 25% alkoholu pod skórę grzbietu. Doświadczenia te miały wartość jedynie porównawczą, a nie bezwzględną, ze względu na dawkę alkoholu równocześnie podaną z preparatem.

Myszy zatrute metacetyną popadały w otumanienie (możliwe działanie alkoholu), a po podaniu dawki śmiertelnej ginęły z powodu porażenia oddychania. Myszy zatrute acetamidotrójmetylopirogalolem popadały w stan narkozy, w którym ginęły (po podaniu dawki śmiertelnej) z powodu porażenia oddychania.

Wyniki doświadczeń podajemy na następującej tabeli.

Toksyczność acetamidotrójmetylopirogalolu i metacetyny dla białych myszy.

	Acetamidotrójmetylopirogalol.			Metacetyna.				
Dawka g/kg.	0.0	1.0	1.5	0.4	0.5	0.6	0.7	1.0
Ilość myszy	1	2	1	1	1	3	3	1
Żyje po 12 h	1	2	0	1	1	3	3	0

Doświadczenia nasze dowiodły, że metacetyna jest 2,5 razy bardziej toksyczną dla białych myszy, niż acetamidotrójmetylopirogalol.

Działanie acetamidotrójmetylopirogalolu i metacetyny na oddychanie, ciśnienie krwi oraz na objętość narządów.

Do doświadczenia służył kot narkotyzowany uretanem (1.4 g/kg). Dożylne wstrzyknięcie 0.1 g/kg metacetyny wywołało nieznaczne przejściowe przyśpieszenie oddychania, spadek ciśnienia krwi i równolegle występujące do spadku ciśnienia krwi zwiększanie się objętości kończyny przedniej i mierne zwiększanie się objętości jelita cienkiego. Spadek ciśnienia krwi, spostrzegany po wstrzyknięciu metacetyny, zależy głównie od rozszerzenia się naczyń skóry i mięśni.

Dożylne wstrzyknięcie 0.01 g/kg acetamidotrójmetylopirogalolu wywołało podobny skutek, jednakowoż spadek ciśnienia krwi po tym preparacie był o połowę mniejszy, niż po metacetynie. W stosunku do krążenia metacetyna działa silniej od acetamidotrójmetylopirogalolu. Mechanizm działania farmakologicznego tych dwóch ciał jest, zdaje się, identyczny. Dożylne wstrzyknięcie aminotrójmetylopirogalolu w dawce 0.01 g/kg, wywołuje spadek ciśnienia krwi o 2/3 niższy, niż spadek ciśnienia po acetamidotrójmetylopirogalolu. W stosunku do krążenia acetamidotrójmetylopirogalol działa silniej, niż aminotrójmetylopirogalol.

* * *

W odróżnieniu od innych ciał z grupy związków aromatycznych, działających przeważnie drażniąco na ośrodkowy układ nerwowy, aminotrójmetylopirogalol jest środkiem silnie narkotycznym. Duże dawki tego preparatu wywołują trwałe uszkodzenia wyższych ośrodków mózgowia żab. Działanie to zdaje się być związane podobnie, jak działanie pochodnych meskaliny, z obecnością trzech eterowych grup metoksylowych przy pierścieniu benzenowym. W odróżnieniu od pochodnych meskaliny, aminotrójmetylopirogalol wywołuje u ssaków i żab stany głębokiej narkozy chirurgicznej, natomiast związki pochodne meskaliny, jak i sama meskalina, wywołują jedynie stany zamroczenia. Jak z góry już można było przewidzieć, aminotrójmetylopirogalol jest bardziej toksyczny od meskaliny. Dawka śmiertelna tego związku wynosi dla myszy 0.7 g/kg, w porównaniu z dawką śmiertelną meskaliny, wynoszącą 1.0 g/kg. Roztwór 1/500 aminotrójmetylopirogalolu hamuje ruchy wyosobnionego serca żaby, natomiast nawet roztwór 1/50 meskaliny nie uszkadza serca żaby.

Podobnie jak i inne aminy aromatyczne, aminotrójmetylopirogalol wywiera działanie przeciwgorączkowe równe metacetynie,

od której jest mniej toksyczny. Acetylowanie aminotrójmetylopirogalolu zdaje się nie wywierać wpływu na jego własności przeciwgorączkowe.

Poza silnem działaniem na ośrodkowy układ nerwowy, aminotrójmetylopirogalol nie wywiera silnego działania na inne układy ustroju. Związek ten, podobnie jak i inne aminy aromatyczne, obniża ciśnienie krwi, wywierając działanie rozszerzające przedewszystkiem na naczynia skórno-mięśniowe, jak również na naczynia jamy brzusznej. Z analogji do innych środków przeciwgorączkowych należy przypuszczać, że działanie to zależy głównie od reakcji ze strony ośrodka naczynioruchowego, mieszczącego się w *hypothalamus*. Na przemywane preparaty naczyń ssaka i żaby aminotrójmetylopirogalol działa kurcząco. Aminotrójmetylopirogalol, podany w małych dawkach, wywołuje nieznaczny kurcz narządów zawierających mięśnie gładkie, jak: jelita kota i królika, macica szczura, oskrzela świnki morskiej i kota, przełyk żaby. Duże dawki aminotrójmetylopirogalolu porażają te narządy.

WYKŁAD KLINICZNY.

A. FALKIEWICZ. Lwów.

O zaburzeniach rytmu serca z uwzględnieniem elektrokardjografii jako metody rozpoznawczej.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman R e n c k i.

Dokończenie.

Zaburzenia drugiej funkcji układu autonomicznego mięśnia sercowego — zaburzenia w wytwarzaniu bodźców.

Zaburzenia w wytwarzaniu bodźców w obrębie węzła zatokowego.

a) N i e m i a r o w o ś ć z a t o k o w a. W pewnych nieznacznych granicach jest ona objawem fizjologicznym, spowodowanym przez odruchy, wychodzące z różnych części organizmu lub przez czynniki zewnętrzne. Szczególny wpływ na rytm zatokowy wywiera oddechanie, powodując przy wdechu przyśpieszenie, przy wydechu zaś zwolnienie czynności serca. Dość często, zwłaszcza u osobników młodocianych lub neurastenicznych, wpływ ten jest bardzo wielki i powoduje bardzo znaczne wahania w częstości rytmu zatokowego, czasem nawet nagłe działanie hamujące n. błędnego może powodować u tego rodzaju ludzi z wysoką pobudliwością odruchową, zawroty głowy. Mimo to objawy te nie mają w ocenie stanu serca znaczenia, a dawniej uważano nawet arytmię zatokową („wagusową") — jakkolwiek bez żadnych podstaw — za objaw tężyzny serca.

b) P r z y s p i e s z e n i e r y t m u z a t o k o w e g o może występować z powodu różnych przyczyn, o których tutaj bliżej mówić nie będę. Największe znaczenie kliniczne ma przyspieszenie rytmu zatokowego na tle tyreotoksycznem i tuberkulotoksycznem. W niektórych rzadkich zresztą przypadkach dochodzić może częstość do 200 bodźców na min., w takich też przypadkach trudno jest bez pomocy metod graficznych odróżnić przyspieszenie rytmu zatokowego od częstoskurczu napadowego.

c) Z w o l n i e n i e c z ę s t o ś c i r y t m u z a t o k o w e g o może być albo konstytucjonalne albo spowodowane czynnikami patologicznemi. Konstytucjonalne zwolnienie (przyczem częstość może być obniżona do 40 uderzeń na min.) jest dość rzadkie. Podobnie jak i konstytucjonalne przyspieszenie, nie ma dla oceny mięśnia żadnego znaczenia chyba to, że ludzie ci naogół są na wysiłki bardzo wytrzymali (n. p. znany biegacz N u r m i). Poza tem reagują tego rodzaju serca naogół prawidłowo. Niemiarowość oddechowa może być silnie zaznaczona, natomiast przyspieszenie pod wpływem wysiłku czy wrażeń jest zwykle nieznaczne. Zwolnienie częstości rytmu zatokowego z powodów patologicznych może być następstwem albo wprost obniżenia częstości bodźców w węźle zatokowym (zwolnienie przy głodzeniu, żółtaczce), albo może być następstwem hamującego wpływu n. błędnego wprost albo z ośrodka (wzmożony ucisk wśródczaszkowy, po podaniu naparstnicy), wreszcie może być spowodowane odruchowem działaniem przy wzmożonej pobudliwości nerwów hamujących (silny efekt ucisku na nerw błędny u niektórych osób).

Skurcze dodatkowe.

Skurcze dodatkowe (ekstrasystole) są to uderzenia przedwczesne, nie należące do prawidłowego rytmu, które powodują zaburzenia tego rytmu. Zwyczajnie skurcze dodatkowe zaburzają rytm zatokowy, mogą jednak występować w przypadkach rytmu przedsionkowo-komorowego lub automatycznego komorowego. Zależnie od miejsca wyjścia dzielimy ekstrasystole na zatokowe, przedsionkowe, komorowe i przedsionkowo-komorowe. Skurcze dodatkowe zatokowe jakkolwiek wychodzą z węzła zatokowego, to jednak nie z tego samego miejsca, które jest punktem wyjścia dla bodźców prawidłowego rytmu zatokowego (są w ścisłem znaczeniu *„heterotop")*.

Ekstrasystole komorowe (Ryc. 9) posiadają najczęściej tę właściwość, że nie przechodzą wstecznie na przedsionki, a po nich następuje przerwa, kompenzująca w zupełności zaburzenie rytmu. Wyjątkowo mogą ekstrasystole komorowe przejść na przedsionki wstecznie, albo mogą powodować uderzenie pomiędzy dwoma skurczami zatokowemi bez przerwy kompenzacyjnej. Te ostatnie nazywamy e k s t r a s y s t o l a m i i n t e r p o l o w a n e m i. W elektrokardjogramie, dla rozpoznania ekstrasystoli komorowej ważne są następujące cechy: a) stwierdzenie przedwczesnego kompleksu komorowego przy niezaburzonym rytmie przedsionkowym, b) nieprawidłowy kształt tego kompleksu komorowego, którego przyczyną jest nieprawidłowy przebieg bodźca do ekstrasystoli. Rozróżniamy zasadnicze dwa typy skurczów dodatkowych. Jeden zbliżony kształtem do dekstrokardjogramu (gdy skurcz dodatkowy wychodzi z prawej komory), drugi zbliżony do sinistrokardjogramu, gdy skurcz dodatkowy wychodzi z lewej komory. Jednak ta ocena kształtu nie jest ścisła, gdyż kształt kompleksu komorowego zależny jest nietylko od tego, skąd wychodzi bodziec ale także i od tego, która komora najpierw się kurczy. Ekstrasystola interpolowana nie przesuwa prawidłowego skurczu następującego po niej, a wygląda jako nadliczbowy kompleks, wsunięty pomiędzy dwa prawidłowe uderzenia.

Ekstrasystole przedsionkowe. Punktem wyjścia ich jest przedsionek, skąd mogą się one rozchodzić tak do komór, jako też wstecznie i do węzła zatokowego. O ile ten ostatni uchroni się w odpowiednim czasie przed bodźcem z przedsionka swojem prawidłowem uderzeniem, wtedy mamy po skurczu dodatkowym przerwę kompenzacyjną, o ile jednak przedtem skurcz dodatkowy osiągnie węzeł zatokowy, wtedy długość przerwy po ekstrasystoli jest o tyle krótsza, ile wynosi przesunięcie rytmu zatokowego. W elektrokardjogramie skurcz dodatkowy przedsionkowy wygląda charakterystycznie (Ryc. 10); przedstawia się jako przedwczesne, odbiegające zwykle kształtem swym od innych w danym przypadku — wychylenie przedsionkowe, po którem mamy kompleks komorowy prawidłowy (t. zw. ponadkomorowy), a czasem kompleks komorowy może być także zdeformowany, co jest wynikiem nienależytego odpoczęcia systemu przewodzącego po poprzednim skurczu prawidłowym, albo nieprawidłowego rozchodzenia się bodźca z przedsionka na komory. O ile bodziec do skurczu dodatkowego wystąpi bardzo wcześnie po poprzednim skurczu prawidłowym, wtedy może on być ograniczony tylko do przedsionków, do komór zaś nie przechodzi z powodu znużenia systemu przewodzącego. Są to t. zw. *ekstrasystole zblokowane. Skurcze dodatkowe zatokowe* spotyka się wyjątkowo. *Ekstrasystole przedsionkowo-komorowe* występują także rzadko, a zależnie od tego, z której części węzła przedsionkowo-komorowego wychodzą wychylenia przedsionkowe, znajduje się albo przed kompleksem komorowym, (gdy przedsionki kurczą się przed komorami), albo w obrębie kompleksu komorowego, (gdy przedsionki i komory kurczą się równocześnie), albo też wychylenie przedsionkowe występuje po wychyleniu komorowem, (gdy komory kurczą się przed przedsionkami).



Ryc. 9. Ekstrasystole komorowe pojedyńcze i gromadne.

Allorytmje. Skurcze dodatkowe występują a) albo pojedyńczo albo w grupach po dwa, trzy lub więcej uderzeń; wpadają w różne fazy rozkurczu (ekstrasystole ze zmiennem łączeniem), b) albo związek skurczu dodatkowego z poprzedniem uderzeniem prawidłowem jest stały (ekstrasystole ze stałem łączeniem). Dalej mogą być w obrębie prawidłowego rytmu rozrzucone nieregularnie, albo też powtarzają się regularnie co pewien czas, n. p. co drugie, trzecie czy siódme uderzenie prawidłowe. W tym wypadku gdy ekstrasystole są rozmieszczone w regularnych odstępach, mówimy już o allorytmji na tle skurczów dodatkowych. Najczęściej spotykaną postacią allorytmji takiej jest bigeminja (może być trigeminja, quadrigeminja i t. d.).



Ryc. 10. Uderzenie czwarte jest skurczem dodatkowym. przedsionkowym.

Powstawanie skurczów dodatkowych. Napewne wiemy obecnie, że w wielu wypadkach zwłaszcza z łączeniem zmiennem powstawanie ekstrasystoli spowodowane jest przez rytmiczne wytwarzanie bodźców w ośrodkach podrzędnych. Jest to *teorja parasystolji* Kaufmanna i Rothbergera. Potwierdza ją cały szereg obserwacyj klinicznych. Trudność sprawia wytłumaczenie na zasadzie tej teorji właśnie skurczów dodatkowych ze stałem łączeniem. Gdy bowiem przyjmiemy, że i one powstają wskutek rytmicznego wytwarzania bodźców przez ośrodki podrzędne, niezrozumiałym jeszcze pozostaje ich stały stosunek czasowy do poprzedzającego uderzenia prawidłowego.

Przyczyny ekstrasystolji. Wobec tak znacznej częstości tego zaburzenia rytmu, nasuwa się odrazu pytanie, czy ekstrasystole są objawem schorzenia serca. Tutaj wszyscy prawie badacze podnoszą z naciskiem, że w większości przypadków ekstrastolji nie można wykazać żadnych cech organicznego schorzenia serca — i że zdolność do pracy oraz długość życia ludzi dotkniętych ekstrasystolją zupełnie nie jest z tego powodu ograniczona. Mimo to z wielu stron podnoszą się zdania, że w tych przypadkach ekstrasystole mogą być wczesnym objawem rozpoczynającego się procesu chorobowego w obrębie mięśnia lub uszkodzenia funkcji nerwów sercowych. Bez stwierdzenia jednak klinicznych danych, świadczących o tego rodzaju uszkodzeniu, niema podstaw do przyznawania praktycznego znaczenia tym przypuszczeniom.

Niektórzy podnoszą fakt częstszego spotykania skurczów dodatkowych w przypadkach wad zastawki dwudzielnej i nadciśnienia tętniczego. Według danych Wenckebacha i Winterberga w rzeczywistości tak nie jest. Ekstrasystole występują i znikają na krótszy lub dłuższy czas, którego nie można przewidzieć, przytem w tym samym przypadku zwykle mają ten sam punkt wyjścia. To właśnie zdaje się przemawiać najbardziej za podłożem organicznem, pod którem jednak rozumieć należy nie zapalny stan podrażnienia, lecz raczej czynniki natury toksycznej, odruchowe, naczynioruchowe i psychiczne. Z pośród jadów względnie leków, które wywołują ekstrasystole, na pierwszem miejscu wymienić należy naparstnicę (bigeminja naparstnicowa jest poważnym objawem początkowym zatrucia). U ludzi dysponowanych do ekstrasystolji, nadużywanie tytoniu, alkoholu, czy kawy może ją wywołać. Ekstrasystole, spotykane w przypadkach nadczynności gruczołu tarczykowego, — niejednokrotnie jako zwiastuny drżenia przedsionków — są najprawdopodobniej także wynikiem działania toksycznego wydzieliny schorzałego gruczołu tarczykowego na serce. Zaburzenia w przewodzie pokarmowym różnego rodzaju tak, jak i stany zapalne mają także wpływ na występowanie skurczów dodatkowych (najprawdopodobniej na drodze odruchowej lub toksycznej). Szczególne znaczenie przypada czynnikom psychicznym. Wiadomo bowiem, że z jednej strony ekstrasystole wywierają silny wpływ na stan psychiczny niektórych chorych, z drugiej zaś strony wiadomo z obserwacji, że odpowiednie nastawienie psychiczne (zmartwienia i t. p.) sprzyja u osób dysponowanych ich występowaniu.

Wpływ skurczów dodatkowych na krążenie. O ile skurcze dodatkowe występują pojedyńczo i rzadko, na krążenie żadnego wpływu nie wywierają, o ile zaś występują często albo gromadnie wtedy mogą doprowadzić do zawrotów głowy a nawet chwilowej utraty przytomności. Podnieść należy, że chorzy bardzo rozmaicie odczuwają skurcze dodatkowe: niektórzy nawet częstych ekstrasystol nie czują wcale inni, zwłaszcza bardziej pod względem nerwowym wrażliwi, czują je albo jako chwilowe ustawanie czynności serca (przerwa kompenzacyjna), albo jako uderzenie silniejsze od innych (sam skurcz dodatkowy) albo uderzenie po przerwie kompensacyjnej).

Kliniczne rozpoznanie pojedyńczych skurczów dodatkowych nie przedstawia trudności, gdy obmacywaniem tętna lub przysłuchem stwierdzimy wśród zupełnie miarowej czynności serca pojedyńcze uderzenia przedwczesne, a po nich kompenzacyjną, dłuższą przerwę; zaś w przypadkach skurczów dodatkowych gromadnych, często bez użycia metod graficznych rozpoznać przyczyny niemiarowości nie można.

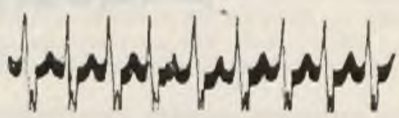
Rokowanie ekstrasystolij zależne jest w pierwszym rzędzie od stanu serca i naczyń. Ważne pod względem prognostycznym są ekstrasystole wtedy, gdy występują bardzo często i z różnych miejsc. W każdym bowiem takim przypadku — nawet bez wyraźnych objawów klinicznych — świadczą one o ciężkiem schorzeniu mięśnia sercowego.

Leczenie. W leczeniu trzeba uwzględnić cały szereg momentów, które jak wyżej wspomniałem mogą mieć wielki wpływ na powstawanie i częstość skurczów dodatkowych (stan psychiczny, przepracowanie, zaparcie stolca, wzdęcia, nadużywanie tytoniu, alkoholu). Z pośród środków chinina i chinidyna uważane są za najdzielniejsze, wielkie usługi może oddać strychnina.

Napadowe bicie serca — częstoskurcz napadowy — Tachycardia paroxysmalis.

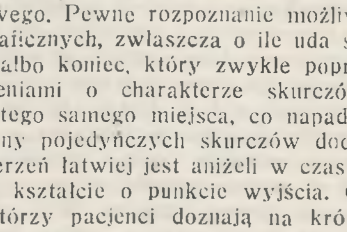
Należą tu napady znacznie przyspieszonego bicia serca, które powtarzają się w krótszych lub dłuższych odstępach czasu, a charakteryzują się nagłem występowaniem i nagłem ustępowaniem.

Częstość akcji w czasie napadu wynosi zwykle 180—200 uderzeń na minutę. Zdarzają się jednak przypadki o niższej częstości (150 albo jeszcze niżej), albo wyższej do 300 ud. na min. Rozróżniamy częstoskurcz napadowy pochodzenia przedsionkowego (Ryc. 11.), komorowego (Ryc. 12.), przedsionkowo-komorowego



Ryc. 11. Częstoskurcz napadowy przedsionkowy. P zlewa się z T.

i rzadko zatokowego, (jak ekstrasystole). Najczęściej spotykamy częstoskurcz napadowy pochodzenia przedsionkowego, rzadziej znacznie komorowego. Pewne rozpoznanie możliwe jest tylko zapomocą metod graficznych, zwłaszcza o ile uda się uchwycić sam początek napadu albo koniec, który zwykle poprzedzony jest pojedyńczemi uderzeniami o charakterze skurczów dodatkowych, wychodzącemi z tego samego miejsca, co napad. Wtedy bowiem na podstawie oceny pojedyńczych skurczów dodatkowych wśród prawidłowych uderzeń łatwiej jest aniżeli w czasie napadu zorjentować się po ich kształcie o punkcie wyjścia. Objawy podmiotowe: niektórzy pacjenci doznają na krótszy lub dłuższy



Ryc. 12. Częstoskurcz napadowy pochodzenia komorowego.

czas przed napadem, uczucia niepokoju lub innych senzacyj. Z reguły jednak napad zaczyna się niespodzianie, nagle z jednem uderzeniem, czasem z uczuciem kłucia w okolicy serca, a nawet zawrotu głowy. Bicie serca jest częste ale nie zawsze podawane. Chory podczas napadu jest niezdolny do pracy, jakkolwiek rzadko zdarzają się wypadki, że chorzy w czasie napadu tachykardji dochodzącej do 200 i ponad 200 uderzeń wykonywali energiczne ruchy i niejednokrotnie pieszo odbywali drogę do lekarza. Nieznaczna duszność występuje prawie stale. Przedmiotowo: poza znacznem przyspieszeniem czynności serca (przysłuchem embrjokardja — oba tony jednakowe głośne, zwykle czyste) — zwykle szmerów żadnych nie słychać, a w przypadkach wad zastawkowych, w których przed napadem był słyszalny wyraźny szmer, znika on często podczas napadu. W większości przypadków uderza silne wydęcie i tętnienie żył szyjnych.

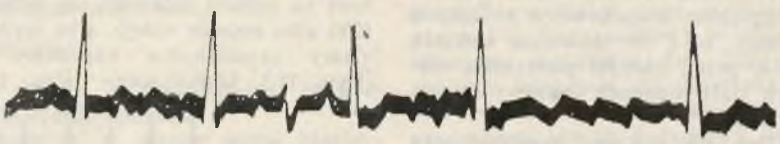
Ciśnienie tętnicze jest niższe, wymiary serca mniejsze, niż poza napadem. Rozszerzenie jam sercowych występuje u osób, poza tem zdrowych, rzadko tylko podczas ciężkich i przedewszystkiem długotrwałych napadów. Inne objawy niedomogi: sinica, duszność, kaszel, obrzęk wątroby, krwioplucie spotyka się także rzadko, to ostatnie niekiedy nawet w dużej ilości zwłaszcza w przypadkach zwężenia ujścia żylnego lewego. Śmierć podczas napadu należy

do rzadkości, przyczyną jej jest najprawdopodobniej wystąpienie drżenia komór (z tego względu częstoskurcz napadowy pochodzenia komorowego jest bardziej niebezpieczny, aniżeli przedsionkowego). W przypadkach ciężkich schorzeń mięśnia sercowego może nastąpić zejście podczas napadu częstoskurczu z powodu jego wyczerpania.

Związek pomiędzy częstoskurczem napadowym a skurczami dodatkowemi wynika już choćby z tego, że bardzo często napad częstoskurczu poprzedzają pojedyncze ekstrasystole z tego samego miejsca. W niektórych przypadkach możemy wprost obserwować ekstrasystole pojedyncze i w krótszych lub dłuższych łańcuchach, które stanowią (ryc. 9) przejście jednego rodzaju zaburzenia rytmu w drugi. W pierwszym poprzednio omówionym typie częstoskurczu napadowego, o atakach ostro odgraniczonych, jest to zjawisko mniej wyraźne (forma Bouveret-Hoffmana) wyraźniejsze natomiast w przypadkach łagodnego przejścia pojedyńczych skurczów dodatkowych oraz ich grup w krótkie ataki częstoskurczu (jest to drugi typ nazwany przez autorów francuskich *ekstrasystolja à paroxysmes tachycardiques*). *Wpływ częstoskurczu napadowego na krążenie* polega głównie na bardzo wielkiej częstości, wskutek czego skróceniu ulega okres rozkurczu, wypełnienie komór i odpowiednio zmniejsza się objętość wyrzutowa, przytem przy pewnej t. zw. krytycznej częstości przedsionki kurczą się prawie równocześnie z komorami. Wskutek tego krew z przedsionków, nie mogąc dostać się do komór, wypełnia żyły szyjne i to jest przyczyną ich wydęcia i tętnienia.

wypadkach całkiem nieregularne uderzenia typu komorowego. Praktycznego znaczenia jednak stwierdzenie tego stanu nie ma. Objawy kliniczne są identyczne z objawami zespołu Adams-Stokesa.

Drżenie przedsionków. Jakkolwiek częstość akcji komór w przypadkach drżenia przedsionków jest bardzo często znacznie przyśpieszona i przedewszystkiem nieregularnie niemiarowa, to jednak wystarcza ona do należytego utrzymania krążenia. Przyczyną arytmji komór podczas drżenia przedsionków jest fakt, że bardzo liczne, a przytem słabe bodźce, wychodzące z drżących przedsionków, podczas przejścia przez wiązkę przedsionkowo-komorowa nieregularnie ulegają zblokowaniu, zależnie od siły bodźca i od stanu znużenia wiązki po poprzednich bodźcach. U człowieka rozpoznanie kliniczne nie przedstawia trudności, skoro stwierdzi się i obserwuje przez chwilę nieregularną zupełnie niemiarowość czynności komór. Naogół odróżniamy w klinice dwa typy drżenia przedsionków 1) t. zw. typ tachyarytmiczny z bardzo znaczną częstością akcji komór, dochodzącą nieraz do 150 uderzeń na minutę — przyczem chwilami słychać grupy uderzeń o charakterze salw — i 2) bradyarytmiczny z wolną akcją komór, który często bez użycia metod graficznych trudno jest tylko na podstawie klinicznych objawów odróżnić od innych rodzajów niemiarowości. W przypadkach zwężenia ujścia żylnego lewego, w których tak często w późniejszych okresach występuje drżenie przedsionków, szmer przedskurczowy o typie *crescendo*, słyszalny podczas rytmu zatokowego, znika z chwilą wystąpienia drżenia przedsionków.



Ryc. 13. Drżenie przedsionków.

Bezpośredniej przyczyny napadów częstoskurczu nie znamy. Wiemy tylko, że pewne schorzenia serca, jak miażdżyca naczyń wieńcowych ze skłonnością do zakrzepów grubszych odgałęzień, zwężenie ujścia żylnego lewego, nadciśnienie tętnicze usposobiają do częstoskurczu napadowego, z drugiej strony jednak w najbardziej typowych przypadkach zmian żadnych w zakresie serca badaniem fizykalnem ani rentgenologicznie stwierdzić nie można. Tu wspomnę, że w eksperymencie łatwo można wywołać napady częstoskurczu przez zadrażnienie nerwu przyśpieszającego, po uprzedniem kilkudniowem podawaniu małych dawek chlorku barowego. Możliwem jest, że u człowieka ciała wytworzone w organiźmie (n. p. produkty przemiany materji) działają podobnie uczulająco jak $BaCl_2$ u zwierząt na wtórne ośrodki serca, a skoro usposobienie do napadów osiągnie pewne napięcie, różne czynniki — czy to natury fizycznej czy psychicznej — mogą bezpośrednio napad częstoskurczu wywołać (Wenckebach-Winterberg). Rokowanie w przypadkach o zdrowem sercu jest naogół dobre, w przypadkach zaś dotkniętych schorzeniem organicznem serca o tyle gorsze, że w głównej mierze zależy od schorzenia podstawowego. W leczeniu częstoskurczu posługujemy się obecnie odruchowem pobudzeniem nerwu błędnego, lub w razie bezskuteczności tego zabiegu podajemy chininę. Tu wspomnę tylko, że pierwszy sposób wynaleźli sami chorzy. W stosowaniu chininy dożylnem należy być ostrożnym, podawać ją tylko celem przerwania ataków długotrwałych zwłaszcza u osób, u których dłuższe trwanie mogłoby być groźnem dla życia — a pierwszy raz, celem uniknięcia ewentualnego wstrząsu u chorego pod tym względem nieznanego, wstrzykiwać 0,15 do 0,20 *chinini bimuriat. carbamidat.* powoli, dożylnie. Inne zalecane środki zwykle zawodzą. Szkoła francuska poleca dożylne wstrzykiwania strofantyny.

Drżenie i trzepotanie serca. W obu tych rodzajach arytmji mamy do czynienia z zaburzeniem i wytwarzania bodźców i ich przewodzenia. Drżenie obserwowano najpierw w doświadczeniach na zwierzęciu po drażnieniu serca prądem elektrycznym, które wywoływało zamiast regularnego kurczenia się i wiotczenia serca nieregularne bardzo szybkie drżenie jego ścian, podobne do drżenia języka u chorych z porażeniem opuszkowem. Przez drażnienie można w eksperymencie wywołać drżenie przedsionków albo drżenie komór, gdyż nie okazuje ono dążności do rozszerzania się z jednego odcinka na drugi.

Drżenie komór. Skoro komory przejdą w drżenie, z tą chwilą ustaje działanie ich jako pompy tłoczącej — wskutek czego ustaje krążenie wogóle, co pociąga za sobą w krótkim czasie zejście śmiertelne. U człowieka drżenie komór występuje jako objaw końcowy i jest zawsze śmiertelne. Rozpoznanie pewne można postawić tylko na podstawie elektrokardjogramu, przedstawiającego w takich

Elektrokardjogram (Ryc. 13) jest charakterystyczny: kompleksy komorowe w nieregularnie nierównych odstępach, brak prawidłowych wychyleń przedsionkowych, a przez cały okres rozkurczu mniej lub więcej wyraźnie widoczne fale drżenia przedsionków zależnie od jego częstości.

Drżenie przedsionków jest u człowieka obok skurczów dodatkowych najczęstszem zaburzeniem rytmu, gdy jednak skurcze dodatkowe spotyka się w przeszło 50% przypadków u ludzi, u których poza tem żadnego schorzenia mięśnia sercowego stwierdzić nie można, to drżenie przedsionków występuje przeważnie u ludzi z organicznem schorzeniem serca. Występować może napadowo, przyczem napady trwać mogą rozmaicie długo, albo odrazu na stałe; często po kilku napadach pozostaje drżenie przedsionków na stałe. Z pośród organicznych schorzeń najczęściej spotykamy drżenie w przypadkach wad zastawki dwudzielnej — szczególnie zwężenia ujścia żylnego lewego — (stąd dawna nazwa tętno mitralne) oraz w przypadkach schorzeń mięśnia na tle miażdżycy czy kiły, idących ze zmianami w obrębie naczyń mięśnia i nadciśnieniem tętniczem. Szczególnie często także występuje drżenie przedsionków w przypadkach nadczynności gruczołu tarczykowego — czy też w klasycznej postaci choroby Basedowa. Właściwa przyczyna drżenia przedsionków jest dotychczas nieznana. W szczególności nie znaleziono dotychczas żadnych zmian anatomicznych, któreby można uważać za bezpośrednią przyczynę drżenia przedsionków. Odnosi się to do całego systemu swoistego mięśnia sercowego i mięśnia przedsionków, do rozdęcia ścian przedsionków i do schorzenia naczyń wieńcowych serca, które to zmiany często wprawdzie, ale nie stale, znajduje się przy autopsji serc, które za życia wykazywały drżenie przedsionków. O ile uważać będziemy drżenie przedsionków za zaburzenie raczej czynnościowe, wtedy wszystkie okoliczności, wśród których ono występuje, będą miały tylko znaczenie dysponujące do drżenia. U tego rodzaju osób z gotowością do drżenia przedsionków, bezpośrednim powodem do wystąpienia drżenia mogą być wysiłki fizyczne, wrażenia psychiczne lub odruchy z przewodu pokarmowego i innych narządów.

Wpływ drżenia przedsionków na krążenie objawia się po 1) brakiem czynnej akcji przedsionków, które od chwili wystąpienia drżenia przedstawiają już tylko zbiornik krwi, po 2) szczególnem działaniem na czynność komór, która jest przyśpieszona i nieregularnie niemiarowa. Przyśpieszenie czynności komór jest im niejako narzucone przez drżące przedsionki, a szkodliwość jego dla krążenia jest znana. Ponadto odpada z chwilą wystąpienia drżenia działanie nerwów hamujących, które jak wiadomo mają swój najważniejszy punkt zaczepienia w węźle zatokowym, a ten w przypadkach drżenia przedsionków już żadnego

wpływu na czynność serca nie ma. Jak bardzo ujemnie wpływa drżenie przedsionków na krążenie, o tem świadczą liczne obserwacje kliniczne. Sam mechanizm drżenia przedsionków tłumaczy nam cały szereg teoryj, z których najnowszą i nie pozbawioną podstaw doświadczalnych jest teorja „bodźca krążącego“ postawiona przez Minesa i Gaerey'a.

Trzepotanie przedsionków.

Zasadniczo jest to stan pokrewny drżeniu przedsionków (mechanizm taki sam), a różni się od drżenia rytmiczną czynnością komór. Trzepotanie polega na bardzo częstem, rytmicznem kurczeniu się ścian przedsionków, przyczem częstość u człowieka nie przekracza zwykle 200 czy 250 na minutę (częstość drżenia przedsionków może u człowieka dochodzić do 600 i ponad 600 drgnień na minutę). Ta ilość bodźców przedsionków przy przej-



Ryc. 14. Bardziej regularne drżenie przedsionka zbliżone do trzepotania.

ściu do komór ulega zwykle regularnemu zblokowaniu w stosunku 2:1 lub wyższym, dlatego czynność komór jest zwykle miarowa. Poza tem trzepotanie występuje na tem samem podłożu i wśród tych samych okoliczności, co drżenie. Często też drżenie, z chwilą powolnego ustępowania, staje się coraz wolniejsze i regularniejsze czyli przechodzi w trzepotanie, a później powraca prawidłowy rytm zatokowy.

Leczenie drżenia i trzepotania przedsionków idzie zasadniczo w dwu kierunkach, albo celem usunięcia drżenia czy trzepotania (zwłaszcza w przypadkach, gdy zaburzenie rytmu trwa niedługo) podajemy chininę czy chinidynę, albo też zwłaszcza w przypadkach, w których drżenie czy trzepotanie trwa długo, celem zmniejszenia częstości akcji komór i usunięcia przez to objawów niedomogi, podajemy środki z grupy naparstnicy.

Przedstawiłem w krótkości zapatrywania na sprawę zaburzeń rytmu serca i znaczenie elektrokardjografiji według szkoły Wenckebacha. Pominąłem zaś nowsze zapatrywania francuskie (Gerandela).

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA

Dr. T. PARUCH, st. asyst. kliniki. Lwów.

Kilka uwag nad działaniem środków wzmacniających bóle porodowe.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Środki, wywołujące, względnie wzmagające skurcze macicy, działają na mięsień macicy pośrednio lub bezpośrednio. Wpływ pośredni, rozumując teoretycznie, może wychodzić z środkowego układu nerwowego, niedokrewność mózgu ma wywoływać skurcze macicy. Czy podobnie działają na macicę trucizny środkowego układu nerwowego — nie wiemy. Również pośrednio działają rozmaite *drastica-abortiva*, które, według R. Gottlieba, nietylko wywołują przekrwienie narządów małej miednicy, lecz również pobudzają mięsień macicy do skurczów na drodze odruchowej. Ponieważ jednak dopiero dawki trujące wywołują skurcze macicy, praktycznie nie używamy tych środków w położnictwie. Skurcze macicy mogą wreszcie wywoływać środki pobudzające nerwowy układ współczulny. Do nich zaliczamy adrenalinę, która wywiera na kobiecą macicę podwójne działanie: zwężając naczynia wywołuje niedokrwność, działając na mięsień macicy, wywołuje energiczny skurcz tejże.

Praktyczne zastosowanie ma adrenalina w krwawieniach III okresu porodowego. W okresie zaś II-gim jest ona przeciwwskazana, gdyż wywołuje bóle ciągłe, a w następstwie śmierć płodu. Pilokarpina i fizostygmina, pobudzając zakończenia nerwów parasympatycznych, powodują energiczne skurcze macicy, nie są jednak używane z powodu ubocznego, przykrego i niebezpiecznego działania. Nowsze środki, wzmacniające bóle porodowe, działają bezpośrednio na mięsień macicy: dzielimy je na sztuczne i naturalne, czyli hormonalne. Do środków sztucznych należą: chinina, sporysz i hydrastyna.

Chinina stosowana jest w położnictwie oddawna. W ostatnich czasach niektórzy stosują ją podskórnie. W Klinice lwowskiej nie stosujemy tego środka zresztą w pewnych przypadkach dzielnego, drogą wstrzykiwań. Wstrzykiwania podskórne powodują często nacieki, śródżylne zaś działają szybko, lecz krótko, co zaś najważniejsze, mogą wywołać zatrucie rodzącej.

Natomiast odpowiednio dawkowana chinina, podawana doustnie, jest nieszkodliwą z wyjątkiem idjosynkrazji pewnych osobników, zresztą nielicznych. Podajemy chininę stale w dawkach małych, po 0,25 w odstępach co 20—30 minut. Zwykle w $^1/_2$—1 godzinę zaczyna się macica kurczyć, bóle są częstsze, przerwy między bólami rzadkie. Nigdy nie widzieliśmy bólów ciągłych, tężcowych. W przeciwieństwie do preparatów hormonalnych, działanie chininy rozciąga się na dłuższy okres czasu. Często podajemy ją z małemi dawkami tymofizyny, zwłaszcza w przypadkach bólów porodowych pierwotnie słabych. Również podajemy ją w przypadkach poronień, zwłaszcza, jeżeli macica się nie kurczy. Wzmagając bóle porodowe, doprowadza ona często do zupełnego wydalenia jaja płodowego, tak, że nie musimy posługiwać się łyżeczką. Natomiast podawanie chininy w przypadkach poronień niezupełnych rzadko prowadzi do wydalenia pozostałości jaja, czy też łożyska. Nie widzieliśmy złych następstw dla matki lub płodu, przekonaliśmy się jednak, że często zawodzi ona w działaniu. Działanie hydrastyny jest zbyt słabe, dlatego nie używa się jej w położnictwie. Rozmaite preparaty sporyszowe dają dobre wyniki w krwawieniach po odejściu łożyska; wywołując energiczne skurcze macicy pozwalają opanować niedowład tejże. Dobre usługi oddają te preparaty również przy cięciu cesarskiem. Wywołując skurcze macicy, zmniejszają krwotok i umożliwiają szybkie jej zeszycie, a tem samem skracają czas operacji.

Przeważnie kombinujemy preparaty sporyszowe z preparatami przysadki, a to w celu uzyskania trwalszego i dłuższego działania. W innych okresach porodowych nie stosujemy sporyszu z powodu niebezpieczeństwa dla płodu i dla rodzącej, wskutek zbyt energicznych i ciągłych skurczów macicy, przezeń wywołanych.

Do preparatów naturalnych, wzmagających bóle porodowe, należą różne inkrety.

Jak wiemy, sama ciąża wywołuje przewrót w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, czego dowodzą nietylko zmiany anatomiczne, lecz także czynnościowe, a badania ostatnich lat wykazały, że w wielu narządach tworzą się podczas ciąży substancje, wzmagające bóle porodowe. Jedni (Köhler, Schickele) uważają te substancje za nieswoiste, natomiast za wspólne dla rozmaitych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, drudzy (Guggisberg) za swoiste. Guggisberg wykazał, że wyciągi z tarczycy pobudzają macicę świnki morskiej do skurczów, wyciągi zaś z łożyska identyczne działają na wyosobnioną macicę kobiecą. Próby kliniczne dały wyniki niedostateczne, wskutek czego środki te nie znalazły dotąd w praktyce zastosowania.

Natomiast bardzo dobre wyniki daje inkret tylnego płata przysadki. Wyciąg tylnego płata przysadki, jak to Dale wykazał, zwiększa bardzo energicznie kurczliwość mięśni gładkich. Hofbauer wprowadził go do położnictwa, wkrótce preparaty przysadkowe zdobyły też sobie powszechne uznanie i dziś należą do niezbędnych środków leczniczych nowoczesnego położnictwa.

W klinice lwowskiej używamy obecnie pituglandolu Hoffmann-La Roche. Preparat ten identyczny z pituitryną Parke-Davis, zawiera w 1 cm³ wody 0,20 g wyciągu tylnego płata przysadki. Budowa chemiczna nieznana, toksyczność bardzo mała, działanie bezpośrednie na mięsień macicy. Zaznaczyć należy uboczne działanie preparatów przysadkowych, zwiększających ruchy robaczkowe, moczenie i podwyższających ciśnienie krwi, wskutek czego nie należy używać tych środków w rozmaitych stanach chorobowych (drgawki porodowe, zapalenie nerek, wady serca). Pituglandolu używamy w wstrzykiwaniach podskórnych domięśniowych, domacicznych i śródżylnych.

Po wstrzyknięciu śródżylnem i domacicznem działanie występuje niemal momentalnie, po domięśniowem w 2—10 minut. Różni autorzy różnie podają czas działania, od $^1/_2$—6 godzin. Energicznie kurcząc macicę, wywołuje pituglandol przez krótki czas bóle gwałtowne, ciągłe, bez przerw, a następnie po pewnym czasie rytmiczne bóle fizjologiczne.

W ciąży nie działa on, nie wywołuje również poronienia. W pierwszym okresie rozwierania kanału rodnego nie należy stosować preparatów przysadkowych, zgodnie ze zdaniem większości klinicystów, gdyż wywołują one bóle za gwałtowne, tak, że płód obumiera, zwłaszcza, że przy nierozwartem ujściu, niema warunków do natychmiastowego rozwiązania rodzącej od pochwy. Stosowanie zaś morfiny w razie tężca macicy, względnie uśpienia chloroformowego zapobiega wprawdzie, choć nie zawsze, doraźnie

grożącemu pęknięciu macicy, lecz nie wpływa na uratowanie dziecka. Zwolennicy czystych preparatów przysadkowych (Stein z Nowego Yorku, Silzer, Calman) stosują w ostatnich czasach w I okresie porodowym małe dawki przysadki po 0,1 co godzinę, 6 do 7 razy. Metoda ta ma ujemne strony dlatego, ponieważ trzeba rodzącą wskutek wycieńczenia pracą porodową, często wrażliwą na ból — kłuć kilkakrotnie i czekać na skutek 6—7 godzin. Jeżeli zaś podwyższymy dawkę choćby do 0,5 cm³, to zawsze musimy się liczyć z niebezpieczeństwem dla matki i dziecka, gdyż już ta mała dawka wywołuje często tężec macicy.

Statystyka Scotta mówi aż o 9,2% śmiertelności płodów wskutek tężca macicy, wywołanego pituitryną.

W II-gim okresie porodowym polecają gorąco pituglandol nawet zwolennicy tymofizyny. Między innymi nawet Themesvary wypowiada zdanie, że, gdy ujście jest zupełnie rozwarte, czyste preparaty przysadkowe są najodpowiedniejsze celem wzmocnienia bólów porodowych. Nie ulega wątpliwości, że w odpowiednich przypadkach pituglandol w II-gim okresie porodowym daje dobre wyniki, choć spostrzeżenia wielu autorów stwierdzają, że powoduje on nieraz powikłania, zwłaszcza u pierwiastek, w postaci uszkodzenia części miękkich kanału rodnego i krocza. W III-cim okresie porodowym pituglandol może wywołać skurcz mięśni w okolicy ujścia wewnętrznego i w ten sposób uniemożliwić odejście łożyska. Jeżeli w takim przypadku zajdzie konieczność ręcznego wydobycia łożyska, to należy przyznać, że jest to powikłanie bardzo poważne. Zakres działania pituglandolu w naszej klinice, w której postępujemy ostrożnie i zachowawczo, jest ograniczony, bo zacieśniony do krwawień poporodowych i w cięciu cesarskiem — i w tych przypadkach uważamy środek ten za bardzo dobry i dzielny.

W ostatnich czasach wyodrębniono z tylnego płata przysadki dwa preparaty. Jeden działa wyłącznie na mięsień gładki *(Orasthin)* bez ubocznego działania pituglandolu, drugi zwiększa ruchy robaczkowe, moczenie i podnosi ciśnienie krwi *(Tonephin)*. *Orasthin* ma tę wyższość nad pituglandolem, że można go używać u chorej na serce, czy nerki, gdyż nie podnosi ciśnienia krwi.

Thymophysin.

W roku 1926 po długich badaniach i próbach Themesvary oddał do użytku położników znakomity środek, wzmacniający bóle porodowe, t. zw. *tymofizynę*. Jest to preparat kombinowany, zawierający, obok wyciągu z tylnego płata przysadki, wyciąg z grasicy. Badania Themesvary'ego wykazały, że tymofizyna wywołuje skurcze wyosobnionej macicy o tem samem nasileniu, co czysta przysadka, lecz charakter tych skurczów jest fizjologiczny, rytmiczny, a nigdy ciągły, tężcowy, jak pod wpływem pituglandolu. Badania na zwierzętach, a wreszcie u rodzących, potwierdziły teoretyczne rozważania. Działanie tymofizyny tłumaczy Th. następująco: Przysadka, zawarta w tymofizynie, działa swoiście na mięsień macicy, wywołując jego skurcz. Działanie wyciągu grasicy jest natomiast nieswoiste, a objawia się zwiększeniem kurczliwości mięśni i ich wolniejszem znużeniem. Badania del Campo i H. Müllera z Instytutu fizjologicznego w Bernie, przeprowadzone na zimno — i ciepłokrwistych zwierzętach, wykazały, że wyciąg z grasicy działa hamująco na znużenie mięśni, ale tylko wtedy, gdy to znużenie nie jest zbyt wielkie.

Niektórzy autorzy, wychodząc z założenia nieswoistości wyciągu, twierdzą, że dodanie wyciągów z innych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu do wyciągu tylnego płata przysadki wywołuje również skurcze rytmiczne mięśnia macicy. Te kombinowane preparaty nigdy jednak nie działają tak pewnie i efektownie, jak tymofizyna. Korzystne działanie wyciągu grasicy na wyciąg przysadki okazuje się więc w zmianie tężcowego skurczu mięśni na skurcz rytmiczny i w dłuższem trwaniu tych skurczów, co wywołuje grasica pośrednio — przez hamujące działanie na znużenie mięśni.

Tymofizyna a ciśnienie krwi.

Czyste preparaty przysadkowe podwyższają ciśnienie krwi, (Oliver, Schäfer) wskutek czego w pewnych stanach chorobowych (drgawki porodowe, zapalenie nerek, choroby serca) stosowanie ich może być niepożądane i niebezpieczne. Wyciąg grasicy wpływa korzystnie na to działanie przysadki. Według Svehli, po śródżylnem wstrzyknięciu wyciągu z grasicy następuje zmniejszenie ciśnienia krwi. Badania Basch'a, Parisota, Vincenta potwierdziły zdanie Svehli, natomiast Oliver i Schäfer przeczą temu. Jedno jest pewne, że grasica w całości, względnie w wielkiej części znosi podwyższenie ciśnienia krwi, wywołane przez przysadkę.

Według naszych badań, po wstrzyknięciu tymofizyny podnosi się ciśnienie krwi na krótki okres czasu. Jest to spowodowane tem, że frakcja przysadkowa tymofizyny działa prędzej; dopiero po pewnym czasie działa jej frakcja grasicza i wtedy ciśnienie krwi wraca do normy, o czem mogliśmy się niejednokrotnie przekonać.

Dawkowanie.

Tymofizyna, wyrabiana przez Chemosanwerke, jest w użyciu w ampułkach po 1,1 cm³. Stosunek frakcji przysadkowej do frakcji grasiczej jest ściśle określony na drodze eksperymentalnej przez Themesvary'ego. W klinice lwowskiej wstrzykujemy tymofizynę śródmięśniowo w pośladki, śródżylnie zaś bardzo wyjątkowo, gdyż działa ona wówczas wprawdzie momentalnie, lecz za gwałtownie i krótko. Dawkowanie wymaga pewnego doświadczenia i należytej oceny przypadku, i zależnie od okresu porodowego należy dawkować osobniczo. Dawka uczulająca macicę przy pierwotnym braku bólów porodowych winna być mała. Podajemy 0,2 cm³ 3—5 razy w odstępach $^1/_2$ godzinnych, poczem gdy bóle wystąpią 1 cm³. W I-szym okresie porodowym z reguły podajemy 1 cm³, gdyż przekonaliśmy się, że dawka 0,5 cm³ dla okresu rozwierania kanału rodnego jest często za słaba. Wprawdzie w nielicznych przypadkach występują bóle ciągłe, lecz wkrótce, bo po 2—3 minutach, przechodzą one w bóle rytmiczne. Jest to spowodowane tem, że wyciąg grasicy znoszący ciągłe bóle przez przysadkę wywołane, działa dopiero po kilku minutach. Poza tem i dawka 0,5 cm³ daje czasami przez krótki okres czasu bóle ciągłe.

Aczkolwiek w przypadkach takich nie stosowaliśmy morfiny lub uśpienia chloroformowego celem zniesienia bólów ciągłych, nigdy nie zauważyliśmy złych skutków dla płodu lub rodzącej; statystyki rozmaitych zakładów na tysiące przypadków stosowania tymofizyny podają jeden przypadek śmierci płodu opisany przez Köhlera i Porgesa.

Ten, kto obserwował na sali porodowej działanie tymofizyny w odpowiednio dobranym przypadku, kto kontrolował dziesiątki razy tętno płodu po jej zaaplikowaniu, wie, że obawy o płód są przesadzone. Raczej przeciwnie, częściej obawiać się należy za małej dawki, która może być nieskuteczna, wiemy zaś, że przedłużanie się porodu daje progresywnie większą śmiertelność płodów. Jeżeli ujście jest zupełnie rozwarte, główka zaś przeszła wchód, podajemy przeważnie 0,5 cm³. Powtórzyć można wstrzyknięcie tymofizyny po 1—2 godzinach, jeżeli dawka pierwsza była nieskuteczna. Jeżeli rodząca jest zmęczona i wyczerpana, tymofizyna nie wywoła bólów. Dlatego, kto zwleka z podaniem tymofizyny, niech nie dziwi się, że często nie ma wyniku. Badania Del Campo i H. Müllera wykazały, że grasica działa hamująco na znużenie mięśni, ale tylko wtedy, gdy nie jest ono za wielkie. W przypadkach tych należy wpierw wstrzyknąć 1—2 cm³ morfiny, a dopiero po wypoczęciu rodzącej wstrzyknąć 1 cm³ tymofizyny.

Tymofizyna w ciąży.

Liczne próby z tymofizyną, by wywołać bóle porodowe w ciąży, tem samem zaś poronienie, czy przedwczesny poród, nie powiodły się, gdyż działa ona tylko na uczuloną macicę, t. j. wówczas, gdy poród już się rozpoczął. Często występują czasowe bóle w krzyżach, które wkrótce ustępują. Tę właściwość tymofizyny Themesvary zużytkował w celu stwierdzenia, czy kobieta jest już rodzącą, czy jeszcze ciężarną. Dwukrotnie próbowaliśmy wywołać bóle porodowe w przypadkach ciąży przenoszonej, jednak bezskutecznie. Chcąc wywołać poród, należy najpierw macicę uczulić (blaszecznica, metreurynter), a dopiero po wystąpieniu czynności porodowej wstrzyknąć tymofizynę.

Tymofizyna w przypadkach poronień.

O ile tymofizyna nie nadaje się jako *abortivum*, może dać pewne wyniki w poronieniach. Stosowaliśmy ją w 8 przypadkach gorączkujących poronień w toku, gdzie chodziło o szybkie wypróżnienie macicy. W 15 minut do $1^1/_2$ godziny po wstrzyknięciu 0.5 cm³ nastąpiło poronienie. W dwu przypadkach wcześniejszej cąży z powodu pozostania resztek jaja w macicy, trzeba było usunąć je kleszczykami Wintera, w 3 przypadkach ciąży późniejszej (V—VI m.) odeszło całe jajo płodowe.

W poronieniu niezupełnem 9 razy stosowaliśmy tymofizynę bez skutku.

Tymofizyna w I okresie porodowym.

Przekonaliśmy się, że lek ten jest bardzo dzielnym środkiem, wzmacniającym bóle porodowe w I okresie porodowym. Jako środek nadzwyczaj skuteczny, nieszkodliwy dla płodu i dla rodzącej, jest on wielką zdobyczą położnictwa i wybitnie wyróżnia się od innych środków, jak bodźce mechaniczne, cieplne, chinina, które często zawodzą, preparaty zaś przysadkowe w I okresie porodowym działają gwałtownie i powodują często tężec macicy z następowem obumarciem płodu. Stosujemy tymofizynę w pierwotnym braku bólów porodowych i w dalej posuniętej czynności porodowej, gdy dotąd dobre bóle porodowe osłabły. Stosowaliśmy ją w I okresie w 51 przypadkach. W 39 przypadkach ze skutkiem pomyślnym 76,35%, w 12 przypadkach — 23,65% bez wyniku. Po wstrzyknięciu tymofizyny (47 razy po 1 cm³, 4 razy po 0,5) w 2—15 minut występowały silne rytmiczne bóle, podobne do fizjologicznych, lecz o wiele większem nasileniu. W 30 minut do 3 godzin następował poród. Różnice w czasie trwania porodu zależne były od wielu czynników, jak od czasu wstrzyknięcia, od stanu rozwarcia dróg porodowych; nie jest obojętnem, czy część pochwowa jest skrócona, czy zanikła, czy ujście przepuszcza 1 czy 3 palce, czy pęcherz stoi, czy wody przedwcześnie odeszły. We wszystkich przypadkach mieliśmy do czynienia z położeniem główkowem, ujście rozwarte na 1—3 palce, główka nad wchodem, lub przyparta do wchodu. Za skutek pomyślny uważaliśmy poród w czasie do 3 godzin, więc w czasie krótszym od porodu fizjologicznego.

Różnicy działania u wieloródek i pierwiastek nie zauważyliśmy; starsze pierwiastki (7 przypadków) nie są oporne na działanie tymofizyny. Wszystkie rodzące urodziły bez pomocy. Ani razu nie powstały uszkodzenia części miękkich, III-ci okres porodowy przebiegał zawsze prawidłowo, połóg bezgorączkowy. Wszystkie dzieci urodziły się żywe, w żadnym przypadku nie było zamartwicy.

Atoli podnieść należy, że tymofizyna w I-szym okresie działa tem lepiej, im wcześniej ją zastosujemy. W położeniach pośladkowych nie stosowaliśmy jej z obawy przed obkurczeniem się szyjki macicy na główce następującej. W 12 przypadkach, czyli 23,65%, tymofizyna nie dała wyniku, to znaczy albo wogóle nie wywołała silniejszych bólów, albo wzmogła je na zbyt krótki czas. Próbowaliśmy zanalizować każdy przypadek, by zrozumieć na przyszłość przyczynę braku działania.

W 6 przypadkach, czyli 50%, mieliśmy do czynienia z wyczerpaniem rodzących wskutek długotrwałego porodu. Kermauner sądzi, że długotrwały poród wywołuje toksyczną niedomogę mięśnia macicy. Wiemy zaś nietylko z własnego doświadczenia, lecz i z teoretycznych rozważań H. Müllera i Del Campo, że tymofizyna nie działa na mięsień przemęczony i wyczerpany. W trzech przypadkach, czyli w 25%, brak wyniku po tymofizynie, a zarazem brak postępu porodowego spowodowany był znaczną niepodatnością szyi. Rodzące dwukrotnie podawały w wywiadach, że niedawno przebyły poronienia, raz zaś mieliśmy do czynienia z rodzącą, która przy poprzednim porodzie rozwiązaną została kleszczowo, przyczem w połogu 4 tygodnie gorączkowała. Osoby te przeszły stany zapalne, które odbiły się na niepodatności ujścia.

Wreszcie w dwóch przypadkach, zastosowaliśmy tymofizynę nieodpowiednio, gdy zachodził niestosunek porodowy, którego nawet ten lek nie zdołał pokonać. Wreszcie ostatni przypadek niepowodzenia dotyczy 28 letniej pierwiastki niedorozwiniętej z bardzo niepodatnem ujściem. Wody odeszły przedwcześnie, dwukrotnie wstrzyknięta tymofizyna nie dała wyniku. Osoba ta rozwiązana została po 70 godzinach przy pomocy kleszczy. Powstałe, mimo uwagi, pęknięcie całkowite krocza, jako też naddarcie pochwy dowodzą z jak niepodatną pochwą i niedorozwiniętemi narządami płciowemi mieliśmy do czynienia u tej osoby. W przypadku tym niewątpliwie zaburzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, jako też związany z tem typ konstytucjonalny, był powodem, że tymofizyna nie zadziałała. W trzech przypadkach, w których tymofizyna nie zadziałała, wystąpił krwotok atoniczny po odejściu łożyska. Rzecz naturalna, że w tych przypadkach nie była ona przyczyną niedowładu macicy. Co do śmiertelności dzieci, straciliśmy niestety 4 dzieci, których protokoły historji chorób załączam poniżej.

L. 844/930 poł. P. D. lat 33, nie rodziła, nie roniła. Położenie płodu czaszkowe II, część pochwowa zanikła, ujście przepuszcza 2 palce, pęcherz pęknięty, główka nad wchodem. S. 24, C. 26, T. 31, *Conj. externa* 19. *Conj. diagon.* 9. O 9-tej godzinie 0,5 tym. bóle wzmogły się nieznacznie na ½ godziny. O godz. 15.40 uraz porodowy, zamierzone kleszcze. Poród ukończono wymóżdżeniem, płód ważył 3300 g.

L. 973/930 poł. H. B. lat 40, 8 razy rodziła prawidłowo, 1 raz przed 1½ rokiem poród kleszczowy. Położenie poprzeczne II, część pochwowa skrócona, ujście przepuszcza 2 palce, pęcherz pęknięty przed 12 godzinami. S. 27, C. 30, T. 32, C. ext. 20. O godz. 8,30 0,5 tymofizyny bez skutku, o godz 13,45 tętno nieregularne, uraz porodowy. Przy ujściu na 2½ palce, Braxton-Hicks, tętno płodu zanika. 15,30 urodził się płód nieżywy 3250 g.

L. 1105/30. poł. K. O. lat 28, pierwiastka, położenie czaszkowe. I. Ujście przepuszcza 3 palce, tętna płodu brak, główka nad wchodem, pęcherz stoi. S. 27, C. 29, T. 31, I. ext. 20. Przebito pęcherz, 0,5 tymofizyny bez skutku. Płód wymóżdżono.

L. 1174/30. poł. M. M. lat 34, 6 razy rodziła prawidłowo, 8 razy roniła. Położenie czaszkowe I, ujście na 2 palce, wypadnięta pępowina, tętna płodu brak, wody odeszły przed 6 godzinami. S. 26, C. 29, T. 30, C. ext. 20. 0,5 tymofizny po godzinie powtórnie bez skutku, płód wymóżdżono.

Z tych historyj chorób widać, że tymofizyna nie była ani razu przyczyną śmierci płodów.

Tymofizyna w II okresie porodowym.

Liczni autorzy podają, że dla II okresu porodowego nadają się czyste preparaty przysadkowe — tymofizyna jest według nich za słaba, gdyż wywołuje bóle rytmiczne z pauzami. W klinice lwowskiej stoimy na innem stanowisku. Aczkolwiek w II okresie porodowym prawie zawsze można rozwiązać rodzącą drogą od pochwy, to jednak naszem zadaniem winno być nie szybkie rozwiązanie rodzącej, lecz rozwiązanie jej, o ile to tylko możliwe, bez zabiegu operacyjnego.

Aczkolwiek tymofizyna działa mniej szybko, a zatem mniej energicznie od pituglandolu, to jednak nie jest niebezpieczna; w ostatnich czasach dzięki niej zakładamy w klinice lwowskiej o wiele rzadziej kleszcze niż dawniej. Stosowaliśmy tymofizynę w 30 przypadkach, w 21 przypadkach ze skutkiem dobrym (69,93%), w 9 przypadkach bez skutku (29,97%). Dawka wynosiła przeciętnie 0,5 cm³, czas wystąpienia bólów porodowych tak jak w I okresie porodowym. Poród występował w 10—30 minut po wstrzyknięciu, w jednym przypadku u starej pierwiastki po godzinie. Uszkodzenia krocza (6) nie przewyższały ani rozmiarem *(Ruptura perinei I gr.)*, ani częstością uszkodzeń części miękkich w porodach fizjologicznych. Krwawień poporodowych nie zauważyliśmy. Dzieci urodziły się wszystkie żywe, ani raz nie wystąpiła zamartwica. W 29,97% (w 9 przypadkach) tymofizyna nie dała wyniku.

Jeżeli w drugim okresie porodowym tymofizyna częściej zawodzi niż w I okresie, to wszystkie statystyki to potwierdzają i dlatego niektórzy autorzy uważają ją za nieodpowiednią i za zbyt słabą dla II okresu porodowego. Główną przyczyną nie wystąpienia bólów porodowych w II okresie po wstrzyknięciu tymofizyny była niedomoga mięśnia macicznego, na skutek długotrwałego porodu (7 przypadków). Osoby te zgłosiły się do kliniki późno tak, że nie można było zastosować tego środka wcześniej. W 2 następnych ukończono poród zapomocą kleszczy, dlatego nie uważam tych przypadków za pomyślne. Co do tych porodów kleszczowych — to wskazaniem była zamartwica płodów, w jednym przypadku wywołana przez pępowinę, okręconą trzykrotnie dookoła szyi płodu, w drugim przypadku okazało się po porodzie, że płód miał się dobrze, czyli że zbyt pochopnie oceniono zapewne tylko przejściowe pogorszenie tętna płodu jako zamartwicę.

W jednym przypadku dziecko przyszło na świat nieżywe, lecz i w chwili przybycia rodzącej do kliniki, już nie żyło.

Wskazania stosowania tymofizyny.

Stosowanie tymofizyny winno być ograniczone do ścisłych wskazań. Niestety, często spotykamy się ze zdaniem, że, gdy się poród przedłuża, winno się go skrócić zapomocą tymofizyny. Stosowanie środków wzmacniających bóle porodowe jedynie w celu skrócenia porodu, zdaniem naszem, jest nieuzasadnione i niczem nie usprawiedliwione, a niektórzy (Guggisberg) uważają je nawet za błąd w sztuce. Warunkiem korzystnego zadziałania tymofizyny jest dokładna znajomość przebiegu porodu, stwierdzenie okresu porodowego, zorjentowanie się w wymiarach miednicy i wielkości płodu; tylko dobry położnik, umiejący dobrze badać, będzie miał dobre wyniki po stosowaniu tymofizyny; tylko z ścisłego wskazania dobrego położnika podana tymofizyna nie jest niebezpieczna.

Najważniejszem wskazaniem jest brak bólów porodowych. W pierwotnym braku bólów porodowych należy najpierw uczulić macicę małemi dawkami tymofizyny 0,2 × 5 co ½ godziny,

dopiero gdy wystąpi energiczniejsza czynność porodowa, należy podać dawkę pełną (1 cm³). Niektórzy starają się uczulić macicę prokteuryzą, lewatywami, gorącą kąpielą lub wreszcie przez podanie małych dawek strychniny, względnie fizostygminy podskórnie. W przypadkach następowego osłabienia bólów porodowych należy dać wypocząć rodzącej (morfina) potem dopiero podać tymofizynę. Często z brakiem bólów porodowych łączy się przedwczesne odejście wód płodowych. W tych przypadkach tymofizyna działa dobrze. Również niepodatne części kanału rodnego powodują często wyczerpanie rodzącej i ustanie czynności porodowej. Aczkolwiek pewien procent tych przypadków jest oporny na działanie tymofizyny, naogół i tu daje ten środek niezłe wyniki. Dalszem wskazaniem są leniwe bóle porodowe, to jest bóle mało wydatne, rzadkie, z długiemi przerwami. Jeżeli wybieramy drogę konserwatywną postępowania w drgawkach porodowych, jest tymofizyna środkiem znakomitym, zwłaszcza, że nie podnosi ciśnienia krwi. Rozszerzając szybko kanał rodny, skraca poród, względnie umożliwia założenie kleszczy.

W łożysku przodującem brzeżnem stosowaliśmy dwukrotnie tymofizynę po poprzedniem przebiciu pęcherza płodowego, przyczem główka, obniżywszy się, tamowała krwotok, ujście rozwarło się szybko, płody zaś w obydwu razach urodziły się żywe. W ścieśnieniach miednicy miernego stopnia, gdy niema niestosunku porodowego, wielokrotnie mieliśmy dobre wyniki. Tymofizynę można podawać także w celu stwierdzenia, czy mamy do czynienia z bólami ciążowemi, czy porodowemi, gdyż w ciąży nie zwiększa ona bólów.

Wreszcie tymofizynę podajemy niekiedy u osób gorączkujących z powodu poronienia, będącego w toku, gdy poprzednio podana chinina nie zwiększyła bólów. W położeniach miednicowych, wbrew zdaniu licznych autorów, nie stosowaliśmy nigdy tymofizyny.

Przeciwwskazania w stosowaniu tymofizyny.

Przeciwwskazania ze strony matki:

1) Ciężkie schorzenia serca i nerek. Wprawdzie frakcja gruczołu tymofizyny znosi podwyższenie ciśnienia krwi, wywołane przez frakcję przysadkową, to jednak przejściowo po wstrzyknięciu tymofizyny następuje podwyższenie ciśnienia krwi. Dlatego w dalej posuniętych schorzeniach serca i nerek lepiej tego leku nie stosować.

2) Znaczny niestosunek porodowy.

3) Poprzeczne położenie płodu.

4) Położenie twarzowe z rotacją główki ku tyłowi.

5) Wodogłowie.

6) Nieprawidłowości rozwojowe macicy i pochwy.

7) Bóle ciągłe, względnie objawy grożącego pęknięcia macicy.

8) Prawidłowe, fizjologiczne bóle porodowe.

Przeciwwskazania ze strony płodu:

Rozpoczynająca się zamartwica płodu.

Gdy w czasie przerwy między bólami porodowemi tętno płodu jest zwolnione, względnie nieregularne, nie wolno podawać tymofizyny, gdyż płód asfiktyczny wskutek zwiększenia bólów porodowych, a tem samem zaś gorszego dowozu tlenu, często obumiera.

Na podstawie wyżej omówionych uwag widzimy, jak nowoczesne położnictwo rozporządza różnorakiemi środkami, wzmacniającemi bóle porodowe. Środki te nie są niebezpieczne, gdy przestrzegamy ściśle wskazań i przeciwwskazań; umiejętne posługiwanie się niemi nie jest rzeczą łatwą. Tylko dobry położnik może liczyć na dobre wyniki po podaniu środków wzmacniających bóle porodowe.

Zasadą nowoczesnego położnictwa jest dążenie do porodu siłami przyrody. Środki wzmacniające bóle porodowe, skracając czas porodu i zmniejszając ilościowo zabiegi położnicze, urzeczywistniają tę zasadę.

Dr. Mieczysław SZAJNA, sekund. Szpitala. Kołomyja.

Przypadek mózgowo-rdzeniowej postaci plamicy bez małopłytkowości.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Wszelkie plamice, bez względu na to, czy zaliczają się do plamic pierwotnych, czy też do wtórnych, mają za przyczynę, albo uszkodzenie ścian naczyń przedwłosowatych i włosowatych, albo zmniejszenie się ilości płytek krwi, albo wreszcie zmieniony skład chemiczny krwi. Istotą plamicy Schönlein'a-Henoch'a jest właśnie uszkodzenie naczyń, przyczem nieznany zresztą dotąd czynnik, uszkadzający ściany kapilarów ma być przyrody zakaźnej, być może gruźliczej. Plamica ta byłaby więc łagodnem zakażeniem ogólnem ze specjalnem uszkodzeniem naczyń włosowatych [1]).

W niektórych przypadkach plamicy Schönlein'a-Henoch'a wybijają się na pierwszy plan objawy krwotocznego zapalenia nerek lub krwotocznego zapalenia jelit; przypadki te zdają się potwierdzać zakaźną teorję tego rodzaju plamic.

Przypadek, który opisuję, jest z tego względu godny zaciekawienia i zapamiętania że objawy ze strony centralnego systemu nerwowego opanowały cały obraz kliniczny.

Piątego września b. r. przywieziono do ambulatorjum szpitalnego chorego, który zwracał uwagę znacznie wzmożonem napięciem mięśni karku, powodującem wybitne pochylenie głowy ku tyłowi. Chory, młody wieśniak, lat 20, siedział z przymkniętemi oczyma w stanie lekkiego snu. Na postawione pytania dawał przytomne i rozumne odpowiedzi. Choroba rozpoczęła się przed tygodniem bólem głowy i karku. Pogorszenie się sprawy chorobowej, t. zn. sztywność karku i senność, wystąpiły dopiero przed dwoma dniami; aż do tego czasu chory pracował. Chorób przebytych dawniej nie pamięta. Również nie zauważył innych szczegółów obecnej choroby.

Badanie przedmiotowe: ciepłota 36.8° C. Narządy wewnętrzne bez zmian (śledziona i wątroba niepowiększone). Źrenice równe, okrągłe; odruch źrenicowy bardzo leniwy, odruchów mięśni brzusznych, kolanowych, Babińskiego nie udało się wywołać. Chory, położony na łóżku, leży nieruchomo na wznak w stanie lekkiego snu, z którego bardzo łatwo się budzi. Na polecenie zajęcia pozycji siedzącej — siada, i nawet — po stosownym rozkazie na krótką chwilę wstaje, zataczając się. Na całem tułowiu, oraz na kończynach dolnych i górnych po stronie zginaczy stwierdzono rozsiane liczne krwawe wybroczyny wielkości główki szpilki, sinawo zabarwione. Specjalnie były one liczne na brzuchu oraz na przedramionach. Po ułożeniu chorego na bok, pojawiały się po pół godzinie liczne czerwone plamy na tym boku, na którym chory leżał. Plamy te przybierały stopniowo odcień sinawy, stając się wreszcie opisanemi krwawemi wybroczynami. Objaw Rumpel-Leed'a był ujemny. Ciśnienie krwi 125/75 RR. Mocz: ślad białka, urobilinogen silnie wzmożony; poza tem chemicznie i mikroskopowo brak zmian. Krew: c. czerwone 5 000.000; hemoglobina 98%; c. białe 15.000; obraz cytologiczny według Schillinga: obojętnochłonne wielojądrzaste: 87%, młode 1%, pałeczkowate 2%; kwasochłonne 0%; zasadochłonne 0%; limfocyty 8%; monocyty 2%; płytki w ilości prawidłowej. Opadanie krwinek 25 mm na godz. Odczyny WR. i S. G. ujemne. Posiew krwi — ujemny. Odczyn Weil-Felix'a ujemny. Nakłucie lędźwiowe dało w wyniku płyn mózgowo-rdzeniowy z tak znaczną domieszką krwi, że czynił wrażenie czystej krwi. Płyn ten wypływał pod znacznie wzmożonem ciśnieniem. Po odwirowaniu ciałek czerwonych, zajmujących 1/3 objętości całego punktatu, uzyskano zupełnie wolny od krwi płyn mózgowo-rdzeniowy lekko opalizujący, żółtawy. Odczyny WR. i S. G. ujemne. W osadzie — prócz bardzo licznych ciałek czerwonych, widać było 6—8 ciałek białych na każdem polu widzenia, w tem 90% — wielojądrzastych obojętnochłonnych, 10% limfocytów.

Po kilkugodzinnem pobycie w szpitalu chory zmarł, zachowując niemal do końca życia przytomność. Śmierć nastąpiła najprawdopodobniej wskutek porażenia ośrodka oddechowego, gdyż chory nagle przestał oddychać, przy utrzymanej akcji serca przez dłuższą chwilę. Dwie godziny przed śmiercią wystąpiły na całem ciele sinawe plamy, które znikły po ustaniu czynności serca.

Sekcja wykonana w kilka godzin po śmierci wykazała zmiany wyłącznie tylko w centralnym systemie nerwowym. Na przekroju silnie obrzękłego mózgu i rdzenia, liczne, nie dające się zetrzeć nożem krwawe punkciki, rozsiane tylko w substancji białej. Komory mózgowe wybitnie porozszerzane, wypełnione krwawym płynem. Naczynia mózgowe, dostępne dla oka, niezmienione. Opony mózgowe — bez zmian. Na wysokości rdzenia przedłużonego i trzech górnych kręgów szyjnych był widoczny znaczny zakrzep, uciskający na tę część mózgu i rdzenia. Zakrzep ten był najprawdopodobniej bezpośrednią przyczyną śmierci, gdyż przez ucisk na rdzeń przedłużony spowodował porażenie ośrodków oddechowych. Brak zmian w szarej substancji mózgu tłumaczył brak utraty przytomności, a zmiany patologiczne rozsiane w całej substancji białej nie dały ściśle określonych zaburzeń w systemie nerwowo-mięśniowym.

Obraz sekcyjny przedstawiał obraz ostrej plamicy bez zmniejszenia się ilości płytek, opanowujący przedewszystkiem ośrodkowy system nerwowy. Obraz krwi — leukocytoza obojętno-

---

[1]) E. Frank: Hämorrhagische Diathesen, Neue Deutsche Klinik, Bd. IV. S. 395—437.

chłonna, przyśpieszone opadanie krwinek przemawia za zapalnem pochodzeniem całej sprawy chorobowej.

Być może, że zgodnie z przypuszczeniem Frank'a, jakiś czynnik zakaźny (grypa, gruźlica) spowodował uszkodzenie naczyń krwionośnych z następowym wylewem krwi do otaczających tkanek. Tylko, że w opisanym przypadku schorzenie usadowiło się również w ośrodkowym systemie nerwowym, co dla chorego miało jak najgorsze następstwa.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Sergent, Bordet, Durand, Couvreux: *Exploration Radiologique de L'appareil Respiratoire. Paris,* Masson et Cie. 1931.

Wspaniale wydany atlas diagnostyki rentgenowskiej schorzeń narządów oddechowych, zawierający zwyż 600 zdjęć rentgenowskich, ilustrujących poszczególne postacie chorobowe. Do wielu zdjęć dodane są objaśniające szkice schematyczne i fotografje preparatów anatomicznych. W myśl intencji autorów niema to być podręcznik teoretyczny, lecz „ikonografja" atlas zdjęć rentgenowskich i preparatów anatomicznych z własnego zbioru, gromadzonego przez zwyż 10 lat na oddziele klinicznym autorów. Wysoka wartość dzieła leży w tem, że badanie rentgenowskie każdego przypadku zostało jak najdokładniej skonfrontowane z wynikami innych badań, obserwacji klinicznej, względnie badań sekcyjnych. Tylko w ten sposób przebadane przypadki zostały w atlasie tym uwzględnione. Na podstawie takiego opracowania materjału mogli autorzy uczynić znaczny krok naprzód w szczegółowem poznaniu obrazów radjologicznych, których interpretacja wymaga jeszcze wielu uzupełnień. Autorzy zupełnie słusznie podnoszą, że obraz rentgenowski klatki piersiowej, który na pierwszy rzut oka wydaje się łatwiejszy do zrozumienia niż n. p. obraz rentgenowski żołądka i kiszek, jest w rzeczywistości, gdy chodzi o szczegóły bardzo skomplikowany, a w następstwie trudny do objaśnienia. Te luki w rozumieniu szczegółów i w odnoszeniu ich do podłoża anatomicznego, autorzy postawili sobie za zadanie wypełnić i przyznać należy, że w dużym stopniu temu sprostali.

Całe dzieło podzielone jest na trzy części: w pierwszej opisana jest zwięźle technika badania rentgenowskiego, a zwłaszcza badania rentgenowskiego narządu oddechowego i znaczenie wyników, uzyskanych tą drogą, dla badania klinicznego, w drugiej podano prawidłowy obraz rentgenowski narządów oddechowych i składowe części obrazu patologicznego, w trzeciej zaś obrazy chorobowe rozmaitych schorzeń. W zbiorze wydawanych przez księgarnię Massona podręczników rentgenowskich jest atlas ten godnem uzupełnieniem dotychczas ogłoszonych tam dzieł.

Meisels (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie, rok XLIII, nr. 22, z 15 listopada 1931: T. Jarniński: Przemiana solno-wodna skóry w łuszczycy pospolitej i w grzybicy łuszczcowatej Unny. — L. Miller: O poliglobulji i policytemji. — K. Ryglewicz: Przodowanie i wypadnięcie pępowiny na tle materjału kliniki. — P. Klinger: Natura frigida.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VIII, nr. 47, z 19 listopada 1931: Z. Świder: Klinika gruźlicy drugorzędnej u ludzi dorosłych. — E. Herman: Wyniki naświetlań promieniami Roentgena w stwardnieniu rozsianem (na podstawie doświadczeń własnych). — A. Festenstat: Z kazuistyki zakażeń pałeczką Pfeiffra u niemowląt. — A. Dawidson: Allergja i choroby allergiczne. Streszcz. pogl. — E. Birzowski: Uwagi o lecznictwie kas chorych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 47, z 22 listopada 1931: W. Grochowski: Sporysze polskie (dok.).

Therapia nova, rok III, nr. 10, za październik 1931: L. Lipszowicz: Gruźlica a układ nerwowy w świetle nowszych badań. S. Boguszewski: Związki inozytofosforowe. — S. Kramsztyk: Nowe badania nad obiegiem jodu w przyrodzie i ustroju ludzkim oraz nad działaniem fizjologicznem tego pierwiastka.

Przegląd Sportowo-Lekarski, rok III, nr. 1 z roku 1931: Missiuro W.: Trening i wysiłki sportowe a serce.

Przegląd Sportowo-Lekarski, rok III, Nr. 2—3 z roku 1931: Ś. p. Dr. Eugenja Lewicka. — Mydlarski Jan: Charakterystyka antropologiczna uczestników międzynarodowych zawodów narciarskich w Zakopanem 1929 r. — Płońskier M. Badania nad wpływem ćwiczeń wojskowych na obraz morfologiczny krwi u żołnierzy.

Przemysł chemiczny, nr. 21 i 22, z listopada 1931: B. Roga: Z badań fizyko-chemicznych nad różnemi typami węgli koksujących. — A. Tychowski: Studja nad produktami diastycznej hydrolizy skrobi. — St. Burstin i I. Winkler: Przyczynek do oznaczenia zawartości siarki w polskich gazach ziemnych.

Pedjatrja Polska, tom XI, nr. 4, za lipiec, sierpień 1931: J. Bogdanowicz i T. Velfle: Charakterystyka obecnej epidemji błonicy w Warszawie.

Przegląd weterynaryjny, rok XLIV, nr. 11, za listopad 1931: Z. Leśniowski: Przyczynek do eozynofilji krwi szczura przy włośnicy. — F. Schwarz: Doświadczenia nad znieczulaniem dordzeniowem u psów i kotów. — I. Maternowska: Szkoła mleczarska Wielkopolskiej Izby rolniczej we Wrześni. — I. S. Białostocki: Czy zwalczamy racjonalnie pryszczycę. — W. Leszko: O błędach przy projektowaniu i przebudowie rzeźni. — T. Broda: Badanie mięsa drobiu w świetle dotychczasowych rozporządzeń. — F. Fried: Ostrożnie z dostarczaniem mięsa dla zwierząt futerkowych.

Medycyna, nr. 22, z roku 1931: K. Rożkowski: Nowe prądy i hasła w lecznictwie. — A. de Rosset: Przyczynek do kazuistyki wrodzonych wad serca. — W. Filiński: Niewydolność serca i zaburzenia w krążeniu. — L. Zembrzuski: Intuicja w medycynie.

Lekarz Polski, rok VII, nr. 11, z 1 listopada 1931: A. Straszyński: Ś. p. Profesor Franciszek Krzyształowicz. — M. Skokowska-Rudolfowa: Przyczynek do stanu rozpowszechnienia gruźlicy na wsi. — S. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — W. Chodźko: Gruźlica wiejska a gruźlica miejska. — B. Wejnberg: W sprawie lekarzy sądowych. — I. Korsak: W odpowiedzi na artykuł p. Jerzego Babeckiego: „Szkolnictwo powszechne i opieka lekarska w świetle obecnego kryzysu gospodarczego". — J. Babecki: Koncentracja społecznej walki z gruźlicą „Antitub" i udział w niej Kas Chorych.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, rok VII, nr. 5 z października 1931: W. Jasiński: Konieczność i sposób ustalenia norm rozwoju fizycznego dzieci w Polsce. — A. Trusiewiczówna i Gerlée: Z kliniki duru rzekomego niemowląt i małych dzieci. — T. Wąsowski i A. Libo: Ciało obce w oskrzelu, zalegające tam przez czas dłuższy. — A. Wieszubski: Przypadek ograniczonego zapalenia surowiczego opon mózgowych (meningitis serosa circumscripta). — S. Bagiński: Gruczoły dokrewne a układ pokarmowy. — K. Opoczyński: Sprawozdanie z działalności Wydziału Lekarskiego Uniw. St. Bat. w Wilnie w roku akademickim 1930/31.

Położna, rok IV, nr. 11, za listopad 1931: Walka z partactwem lecznicze m „babek". — Fr. Ks. Cieszyński: Kąpiele lecznicze. M. Solecka: Wytyczne dietetyczne w ciąży prawidłowej i jej powikłaniach. — Siostra Z. Ł.: O kąpieli chorych.

Wiedza lekarska, rok V, nr. 11, z r. 1931: I. Węgierko: Istota i leczenie otyłości.

Lekarz wojskowy, tom 18. nr. 10, z 15 listopada 1931: Z. Juraszyński: O gruźlicy przełyku. — L. Krzewiński: Toksykologja tlenku węgla (c. d.). — A. Malinowski: Przypadek morfinizmu. — St. Kon i Z. Markuze: Sprawozdanie z działalności stacji badania wartości odżywczej produktów spożywczych za rok 1930 (c. d.).

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 48, z 26 listopada 1931: St. Strauss: O diecie bezsolnej jako metodzie leczniczej. — A. Landau i R. Hermanowa: Przypadek przewlekłej sinicy kończyn naczynioruchowej (acrocyanosis chronica), powikłany objawami choroby Raynaud. O zachowaniu się w nim wymiany gazów układu krążenia. — G. Aberdam-Selligowa: O wysiewach krwiopochodnych w płucach (Streszcz. pogl.). — H. Kłuszyński: Niekaralność sztucznego poronienia w Rosji w okresie trzynastoletnim w świetle faktów i cyfr.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Medicinski Pregled.

1931. Nr. 9. Beograd—Zagreb—Ljubljana—Sofia.

T. Simić: *Hemoterapja chorób zakaźnych.*

E. Mayerhofer: *Poliomyelitis acuta anterior w Jugosławji i jej brama wejścia żołądkowo-jelitowa we wczesnem dzieciństwie.*

S. Dedić: *Ilościowe rozpoznanie Roentgenem gruźlicy płucnej.*

L. Kislićenko: *Zapobieganie kile wrodzonej.*

Il. Dimitrjević: *Przyczynek do studjum allium sativum.* II. Komunikat.

M. Bordoški: *Samoistne schorzenie twarzy wywołane bakterjami gazowemi.*

L. Popović: *O radjologji.*

Oceny, Sprawozdania, Kronika.

Liječnički Vjesnik.

1931. Nr. 8. Zagreb.

A. Kuljenko: *Statystyka Zakładu dla umysłowo chorych w Stenjevaću w r. 1930.*

F. Mihaljević: *Angina z odczynem limfatycznym.*

G. M. Brakus: *Krwioplucia oskrzelowo-płucne w gruźlicy płuc i ich leczenie.*

V. Ostrovidov: *Leczenie schorzeń metaluetycznych pyriferem.*

V. Boić: *Patogeneza i podział skaz krwotocznych.*

K. Marchesi: *O stosowaniu alkaloidów ipecacuanh'y jako środka przeciw kaszlowi.*

Bibljografja słowiańska. Dodatek: Glasnik zawiera: Medycyna społeczna. Sprawy zawodowe, Wiadomości bieżące.

1931. Nr. 9. Zagreb.

J. Vitek: *Regulacja równowagi kwaso-zasadowej we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym.*

M. Delić: *Sprawy heljoterapji.*

L. Dojmi: *Jak należy leczyć kilę endemiczną w Bośni i Hercegowinie.*

K. Milobar: *Schorzenia przewlekłe trzustki.*

V. T. Nikolić: *Miopia przejściowa pochodzenia urazowego.*

N. Bonetić: *Kilka przypadków trądu, odszukanych na pobrzeżu.*

Sprawozdania, Bibljografja słowiańska, Leki, Oceny, Dodatek: Glasnik, Zjazdy, Medycyna społeczna, Sprawy zawodowe, Wiadomości bieżące.

1931. Nr. 10. Zagreb.

G. Schilder: *Przyczynki do poznania działania leczniczego mułu.*

P. Samardžija: *Współczesne leczenie gruźlicy płuc, z uwzględnieniem kolapsoterapji.*

M. Grossman: *Patofizjologiczny problem zrostów serca z osierdziem.*

V. Bazala: *Neoplastyka pochwy.*

D. Damaška: *Sposoby badania krwi i ich znaczenie praktyczne.*

L. Silaši: *Trzy ważne zagadnienia tyczące rzeżączki.*

Sprawozdania. Leki. Oceny, Bibljografja słowiańska

Dodatki: Gruźlica w Zagrzebiu, prof. V. Cepulić.

Glasnik: Zjazdy, Medycyna społeczna, Sprawy zawodowe, Kronika.

Leszczyński. (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 67.

M. Péhu i A. Policard: *Kiła wrodzona kości.* Autorowie podkreślają, że kiła wrodzona wywołuje zmiany anatomiczne tylko w kościach pochodzenia chrząstkowego (niema zmian w kościach czaszki), że zmiany dotyczą kości symetrycznych, i że większość kości jest zajęta. Zmiany kostne można anatomicznie podzielić na *osteochondritis, periostitis,* rozrzedzenia lub hiperprodukcję tkanki kostnej, i odwapnienia w postaci pasków poprzecznych. Autorowie podają obrazy histologiczne i radjologiczne tych zmian, objawy i zaburzenia mięśniowe, występujące w pierwszym okresie kiły wrodzonej oraz różniczkową diagnostykę tych spraw chorobowych.

A. M. Dogliotti: *Leczenie bólów obwodowych przez nastrzykanie alkoholem korzonków tylnych rdzenia.* Ponieważ kordotomja (przecięcie sznurów czuciowych w rdzeniu) nie zawsze daje dobre wyniki, przeto autor opierając się na zdaniu Leriche'a, że niema specjalnych włókien nerwowych przewodzących ból, zaleca usuwać ból obwodowy przez zmniejszenie ilości włókien czuciowych. Włókna nerwowe można zniszczyć przez wprowadzenie alkoholu do kanału rdzeniowego. Zależnie od miejsca bólu wstrzykuje się 0,2—0,8 cm^3 alkoholu absolutnego do odpowiednich przestrzeni międzykręgowych. Przez odpowiednie ułożenie chorego na boku i podłożenie podkładek, przez wygięcie kręgosłupa zezwala się, by alkohol, nie mieszając się z płynem mózgowo-rdzeniowym, stykał się bezpośrednio z korzonkami czuciowemi, które mają być zniszczone. Taki zabieg można powtarzać kilkakrotnie. Wyniki lecznicze w 45 przypadkach bólów różnego pochodzenia były przeważnie dobre. Autor sądzi, że metoda ta winna być stosowana po wyczerpaniu normalnych sposobów leczniczych, a przed przystąpieniem do poważniejszych zabiegów chirurgicznych na rdzeniu pacierzowym.

Nr. 68.

A. Cosacesco, St. Draganesco, M. Georgesco i G. T. Dinischiotu: *Przyczynek do znajomości wirilizmu jajnikowego.* Autorowie podają przypadek wirilizmu, obserwowany klinicznie i badany anatomo-patologicznie. Dotyczył on kobiety 34-letniej, u której wystąpiło usposobienie męskie i zewnętrzna zmiana cech płciowych na korzyść męskich. Z powodu guza jajnikowego chorą poddano operacji. Badanie guza wykazało utkanie *luteinoma.* Po operacji ustąpił zewnętrzny wygląd męski (owłosienie) i wróciło poprzednie usposobienie psychiczne kobiece. Autorowie podają z piśmiennictwa inne podobne przypadki i podnoszą, że obok wirilizmu pochodzenia nadnerczowego i przysadkowego istnieje męskość pochodzenia jajnikowego.

M. Aubry i L. Brodiez: *Uwagi o gruźlicy płuc i krtani.* Autorowie zaznaczają, że gruźlica krtani przebiega pod dwiema postaciami, jako postać *ulcero-caseosa,* dokładnie znana i opisywana, z owrzodzeniami i nacieczeniami i postać druga, zapalnowłóknista, o objawach więcej dyskretnych, zlokalizowana na strunach głosowych, rzadziej na nagłośni, bez wrzodów i bez obrzęków. Jeśli ta druga postać gruźlicy krtani towarzyszy gruźlicy płuc, to rokowanie nie powinno być zawsze złe, na dowód czego autorowie podają dwie obserwacje kliniczne cięższych przypadków, które pod wpływem leczenia sanatoryjnego i farmakologicznego zostały wyleczone.

Nr. 69.

D. Daniélopolu, I. Marcou, G. G. Proca i R. Brauner: *Rola wątroby w regulacji napięcia nerwów wegetatywnych.* Autorowie przeprowadzali doświadczenia na psach i badali ciśnienie krwi po wprowadzeniu różnych środków farmakologicznych do żył obwodowych, do tętnic i do żyły wrotnej. Podobne badania przeprowadzali też u psów z wątrobą uszkodzoną przez toluylendwuaminę lub przez fosfór. Przekonali się, że wątroba zdrowa zatrzymuje adrenalinę i acetylcholinę, wstrzykniętą przez tętnicę wątrobową lub żyłę wrotną, ponieważ potrzeba znacznie większych dawek, ażeby tą drogą wywołać podobne działanie jak przez wstrzyknięcie do żył obwodowych. Wątroba uszkodzona tych własności nie posiada. Autorowie sądzą, że wątroba magazynuje te hormony oraz inne ciała, i w razie potrzeby oddaje do krwiobiegu, regulując w ten sposób życie wegetatywne.

G. Hubner i J. Roy: *Pęknięcie pourazowe zdrowej śledziony.* Autorowie podają dwa przypadki pęknięcia śledziony po stosunkowo niewielkim urazie w okolicę podżebrza lewego. W obu przypadkach już w kilka godzin stwierdzono zwiększone napięcie ściany brzusznej i zanik stłumienia wątrobowego. Po usunięciu śledziony po pewnym czasie badana krew nie wykazywała w swoim obrazie większych odchyleń od normy.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv f. Gynaekologie.

T. 141. z. 1.

Geller: *Zmiany komórkowe w jajnikach dojrzałych, białych myszy po naświetlaniu promieniami Roentgena.* Badania histologiczne dotyczą jajników 45 myszy białych, które naświetlano promieniami Roentgena dawką od 200—500 R. Badania te wykazały, co następuje:

Po naświetlaniu ulegają zwyrodnieniu najpierw wszystkie, widoczne komórki jajowe, większe pęcherzyki jajkowe, a później również ciałka żółte. Wewnątrz nabłonka zarodkowego, jako też pod nim występują już w tym czasie liczne, większe komórki, otoczone częściowo komórkami płaskiemi, które to komórki zdaniem autora są może pierwotnemi komórkami jajowemi, zaawansowanemi w rozwoju tylko do pewnego stopnia. Oprócz tego w warstwie korowej, zewnętrznej stwierdzić można zawsze obecność nadzwyczaj licznych, małych, jednowarstwowych pęcherzyków jajkowych, które najczęściej są próżne, lub czasem zawierają jądro lub komórki niezupełnie dokładnie zróżniczkowane. Nabłonki tych pęcherzyków jajkowych częściowo są zwyrodniałe, przeważnie jednak zupełnie prawidłowe. Jednowarstwowe pęcherzyki jajkowe w pierwszych miesiącach po naświetlaniu pomnażają się i znikają zupełnie dopiero po wielu miesiącach. Te pęcherzyki w zewnętrznej warstwie korowej tuż po naświetlaniu zdają się być pęcherzykami młodemi, które częściowo utrzymały się w dobrym stanie, później atoli, zdaje się, że powstają nowe pęcherzyki.

Pęcherzyki jednowarstwowe zanikają przeważnie wcześnie, komórki nabłonkowe pozostałych pęcherzyków zamieniają się na komórki luteinowe. Proces luteinizacji przechodzą równocześnie komórki międzypęcherzykowe, co przemawia za tem, że i te komórki są pochodzenia nabłonkowego.

K. B. (Lwów).

Medizinische Klinik.

1931. — Nr. 16.

H. v. Hoesslin:: *Śmierć sercowa.* Śmierć sercowa może być nagła lub powolna. Pęknięcie mięśnia sercowego zwyrodniałego może stać się przyczyną śmierci sercowej, zachodzi to jednak b. rzadko. Dalej omawia krzywe elektrograficzne wykonane na sercach ludzi umierających. Omawiając terapję przestrzega przed stosowaniem dużych dawek strofantyny, zwłaszcza dożylnie, ponieważ ta może tak silnie pobudzić m. sercowy do skurczu, iż w przeciągu b. krótkiego czasu akcja sercowa zupełnie ustaje.

E. v. Gierke: *Magazynowanie przez komórkę i schorzenia na tym tle (Theusaurismosis).* Theusaurismosis jest to grupa schorzeń spowodowanych nagromadzeniem się pewnym substancyj egzo- czy endogennych w komórkach ustroju. I tak nagromadzenie się barwika zwiemy pigmentosis, chor. Gauchera — kerasinosis i t. d. Poza komórkami układu siateczkowo-śródbłonkowego mogą też inne komórki gromadzić w sobie pewne substancje, i tak kom. mięsne, naskórka i t. d. Dla celów diagnostycznych można pewne substancje nietoksyczne wprowadzać do ustroju, które przez kom. zostaną wychwytane i z szybkości względnie z ilości zniknięcia ciała można wysnuwać pewne wnioski diagnostyczne. Otyłość jako schorzenie konstytucjonalno-wielogruczołowe jest też przykładem takich schorzeń. Dalej podaje teorje powstawania amyloidu. Następnie omawia jednostki: chor. Gaucher'a *(cerebrosidosis)*, chor. Niemann-Pick'a *(phosphacidosis)*, chor. Schüller-Christian'a *(cholesterinosis)*. Jako własną obserwację podaje u dzieci spostrzeżoną *glikogenosis* opisując objawy tego schorzenia.

E. Klaften: *Oderwanie siatkówki w eklampsji.*

H. Nowak: *Częstość, symptomatologja i leczenie askaridiazy.* Askaridiasis najczęściej występuje u dzieci wiejskich żyjących w mało higjenicznych warunkach. Opis objawów. Drogą krwi embriony dostają się do płuc, gdzie mogą wywołać objawy zapalne, dzieje się to jednak bardzo rzadko. Reakcja skórna Füllebornа służy jako diagnosticum. Jako leczenie poleca *ol. chenopodii anthelm.*

H. Hoffmann: *Przypadek lymphogranuloma inguinale u członków małżeństwa w Wirtembergji.* Po zastanowieniu się nad etjologją tej jednostki, podaje dokładny przebieg obu przypadków. Próba wśródskórna wykonana ropą pobraną z pewnych przypadków l. i. służy do celów rozpoznawczych. W obydwu przypadkach wystąpiła we krwi eozynofilja, na skórze wystąpiła exanthema, zdarza się też czasem że po ustąpieniu objawów chor. pozostaje słoniowatość okolicy płciowej. L. i. dobrze leczą się antymonem.

Enge: *Stosowanie neurismon'u w chorobach nerwowych organicznych.* Preparat ten stosowany w paralysis progres., sclerosis disseminata, paral. agitans, tabes dorsalis, i t. d. daje dobre rezultaty. Ma tą dobrą stronę ta metoda, że chory podczas leczenia nie musi przebywać w łóżku. Komplikacje, nerkowe i sercowe są przeciwwskazaniem do stosowania go.

G. Niessing: *Stosowanie Ferripanu w lecznictwie ginekologiczno-położniczem.* Stosowany w ilościach 3 łyżek dziennie w anemiach wtórnych działa pobudzająco na podniesienie ilości Hb. i krwinek czerwonych.

M. Roch: *Błękit metylenowy jako odczynnik stwierdzający obecność bilirubiny.* Po dodaniu kilku kropel błękitu metylenowego do moczu z bilirubiną występuje pierścień zielony.

H. Hecht: *Kliniczne znaczenie reakcji citocholowej Witebsky-Sachsa.* Reakcja owa należy do grupy reakcyj ze skłaczkowaceniem. Rozcieńczony ekstrakt trzykrotnie 0.9% NaCl pozostaje przez 10 min. w temp. pokojowej. Do 0,2 cm surowicy dodaje się 0,1 cm rozcieńczonego ekstraktu, wstrząsa się 5—10 sek., pozostawia przez pół godziny, poczem dodaje się 1 cm 0,9% Nacl. W wypadku dodatniego wyniku powstaje skłaczkowacenie.

E. Frölich: *Rzadkie wskazania do stosowania starych środków: erystipticum „Roche" — Natr. bicoracicum - luminalu.* Erystipticum w wypadkach uszkodzenia rdzenia z niemożnością utrzymania moczu, enuresis nocturna, stosowany w dawkach 5—10 kropli 3 razy dziennie daje dobre rezultaty. Natr. biboracicum stosować można u dzieci w epilepsji w stanach skurczowych w rachitis w ilościach 3 g dziennie w pokarmach przy odciągnięciu Nacl z diety. Luminal dobrze działa w dawce 0,15—0,30 przed snem w przypadkach chor. Meniera.

Nr. 17. — 1931 r.

J. Jadassohn: *Pewność wyleczenia wiewióra.* Zupełnie pewne stwierdzenie wyleczenia wiewióra należy do b. trudnych zadań. Poza metodami, używanemi w codziennej praktyce omawia J. 2 metody: hodowanie ziarenkowców wiewióra i wiązanie dopełniacza. Hodowla ziarenkowców ma znaczenie u kobiet, zaś u mężczyzn w przypadkach postaci przewlekłych lub w powikłaniach. W okresach późniejszych u kobiet, gdy zarazki znajdują się w górnych drogach rodnych w zwykłych warunkach hodowla będzie ujemną, lecz należy uchwycić moment w którym znajdują się one w miejscach dla nas dostępnych, (do tego celu wykorzystujemy perjod). Dodatni odczyn wiązania dopełniacza w ostrym okresie występuje rzadko i jest też w tym okresie mniej potrzebny. Natomiast w okresie przewlekłym, w którym o etjologji czasem trudno rozstrzygnąć, oddaje ta metoda wielkie usługi. Pamiętać jednak należy, że po okresie ostrym przez kilka miesięcy może być ten odczyn dodatni mimo wyleczenia. Jedni tłumacząc to, twierdzą, że w organizmie tkwią jeszcze zarazki, inni temu przeczą.

E. v. Gierke: *Magazynowanie materjałów w komórce i schorzenia na tem tle powstałe.* Kolejno omawia schorzenia, które zalicza do tej grupy, jak dna, żelazica, stany w których sole wapnia odkładają się w pewnych tkankach. Następnie omawia całą grupę schorzeń połączonych z zaburzoną gospodarką barwikową, w których różnego rodzaju barwiki powstałe w ustroju odkładają się w tkankach.

H. Löhe i K. Blümmers: *Dalsze doniesienia o lymphogranulomatosis inguinalis.* Opisują swoje obserwacje na 51 przypadkach, opisując szczegółowiej kilka z nich. Jako reakcję diagnostyczną polecają szczepienie doskórne swoistej ropy.

H. R. Müller: *Kliniczne doświadczenia z preparatem Harmin w leczeniu schorzeń systemu ekstrapiramidalnego.* Harmin jest preparatem używanym w leczeniu objawowem parkinsonizmu po zapaleniu mózgu, *paralysis agitans.* Objawy uboczne przetworu są nieznaczne i rzadko występują. Szczególnie dobrze działa w połączeniu z skopolaminą. Nie usuwa w tych schorzeniach ani ślinotoku, ani zaburzeń w piśmie, drżenia, zaburzeń psychicznych, natomiast usuwa b. skutecznie stężenia.

L. Lindt: *Czy istnieje wyższość próby tuberkulinowej doskórnej nad skórną.* Stosując obie te metody na materjale klinicznym dziecięcym w pewnych przypadkach t. b. c., stwierdza, że istnieje pewien procent przypadków niereagujących na obie te próby. Dlatego w negatywnych wynikach obu tych prób należy zawsze wykonać szczepienie sposobem doskórnym.

O. Klein: *Nagromadzenie się bilirubiny i barwików dożylnie wprowadzonych w obrębie założonego śródskórnie pęcherzyka histaminowego.* W przypadkach żółtaczki nieznacznego stopnia, jak również w przypadkach dożylnego wprowadzenia barwików n. p. czerwieni kongo, w obrębie, względnie w bezpośrednim sąsiedztwie histaminowego pęcherzyka śródskórnego następuje nagromadzenie się bilirubiny, względnie owego barwika, tak że staje się widocznym. Dzieje się to na skutek zwiększonej przepuszczalności naczyń dla barwików, spowodowanej histaminą.

A. Simons: *Przypadek albuminurji Bence-Jones'a.* Chory zgłosił się do lekarza z powodu silnych bólów neuralgicznych najsilniejszych w kończynie dolnej prawej. Badaniem stwierdzało się przeczulicę skóry, oraz zgrubienie na kości piszczelowej prawej. Prześwietlenie rentgenowskie wykazało rozrzedzenie w kręgach lędźwiowych i kości piszczelowej prawej, ognisko zwapnienia w przedniej części przysadki mózgowej, naczynia mózgowe silnie porozszerzane. W moczu stwierdzono obecność białka Bence-Jones'a. W opisanym przypadku rozpoznano *myeloma.*

E. Eitner: *Plastyka tłuszczowa przy zanikach twarzy.* W przypadku zaniku połowiczego twarzy, udało się zastąpić ubytki przez przeszczepienie tkanki tłuszczowej. Czasami tkanka może ulec resorbcji i dlatego z tem operator musi się liczyć zapobiegawczo, wykonując hiperkorekcję.

F. Seitz: *Hypernitron.* Preparat składa się z *teobromin. natr. sal., calc. lact., magnez. peroxydat., natr. sulfocyanat.* i *natr. nitr.* Stosuje się go w nadciśnieniach, zaś krwotoczne zapalenie nerek jest przeciwwskazaniem do stosowania go. Dawki: 1 łyżeczka naczczo i wieczór, przed spaniem w szklance wody lub mleka.

K. Renner: *Tussamag w leczeniu ostrych schorzeń dróg oddechowych u psychicznie chorych w zakładach leczniczych.* Ze względu na zawartość saponin, cykloterpenów, glukozydów i olejku tymianowego powoduje łatwiejsze rozluźnienie wydzieliny w oskrzelach przez zwiększenie produkcji gruczołów śluzowych i przez to łatwiejsze odkaszlanie.

E. v. Thurzó: *Nowy młotek do wywołania odruchów.* Młotek ten jest w ten sposób skonstruowany, iż główka młotka z rękojeścią jest połączona zapomocą spirali elastycznej, która przy ruchach ugina się i przez to uderzenia łatwiej nasilać lub osłabiać.

O. Straus: *Rak i badania nad rakiem.* Przedstawia statystykę raka poszczególnych organów, wieku chorych i t. d. Następnie krytycznie zastanawia się nad poglądami Aulera, który twierdzi że komórki nowotworu złośliwego rozwijają się z niezróżnicowanych komórek zarodkowych, w surowicy zaś stwierdza zwiększoną ilość fibrynogenu i przesunięcie w stronę globulin, zaburzenie stosunku *K* do *Ca*, przesunięcie pH krwi w kierunku zasadowości. Następnie ostro krytykuje zapatrywanie Borrela, głoszącego etjologję pasorzytniczą nowotworów.

Godlowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

IV. Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich. Warszawa 1—3 XI. 1931.

Czwarty zjazd M. i E. P. odbył się w pierwszych dniach listopada w Warszawie, gromadząc w salach Państw. Szkoły Higjeny kilkuset lekarzy i przyrodników, mikrobiologów. Po raz pierwszy wzięli w zjeździe udział czynny mikrobiologowie przyrodnicy, przyczyniając się do rozszerzenia sfery omawianych zagadnień.

Jako goście uczestniczyli w obradach dr. Feierabend z Pragi i dr. Kalicz z Zagrzebia.

Pierwszym głównym tematem zjazdowym był *dur brzuszny*, jego bakterjologja, serologja i epidemjologja. L. Padlewski (Poznań) omówił obecny stan wiedzy bakterjologiczno-serologicznej tego zagadnienia. Podkreśliwszy aktualne kwestje cyklogenji, przesączalności, zmienności pałeczki durowej, przeszedł do analizy własności serologicznych, zagadnienia budowy antygenów, wreszcie dał przegląd nowych własności biochemicznych pał. durowej i związanych z niemi nowych metod wyosabniania, względnie powielania zarazków na specjalnych pożywkach. Referent odnosi się naogół krytycznie do tych nowych metod, zaznaczając iż dobrze technicznie stosowane, klasyczne pożywki Padlewskiego lub Endo'y (wobec Conradi Drygalskiego zajmuje referent krytyczne stanowisko) w niczem im nie ustępują. Może bakterjofagi rozszerzą w przyszłości naszą metodykę rozpoznawczą, naogół spotykamy się ze zjawiskiem ogólnem, iż im bardziej pogłębia się nasza wiedza, tem na większe, nowe napotyka trudności. M. Kacprzak (Warszawa) w wykładzie, poświęconym epidemjologji i profilaktyce duru brzusznego stwierdza braki praktyczne w rozpoznaniu klinicznem, serologicznem, hodowlanem pał. durowej, omawia stosunek zakażeń durowych do rzekomo-durowych, do zakażeń pał. Banga, wreszcie do nieznanych etjologicznie schorzeń żołądkowo-jelitowych, występujących po wypiciu złej wody i t. p. Referent przedstawia prądy w epidemjologji duru brzusznego, które jako podstawę tłumienia tej epidemji upatrują raz walkę z nosicielstwem zarazków, raz kontrolę środków spożywczych (woda, mleko), wreszcie asanizację gleby. Referent krytykuje ostro zapatrywanie Woltera i cały wznowiony kierunek petenkoferowski[1], a wypowiada się za epidemjologją klasyczną. Walka z durem to wprowadzanie wodociągów i kanalizacji, studzien, kontrola środków spożywczych, walka z roznosicielstwem i zakażeniem przy zetknięciu. Referent analizuje rolę miast i wsi jako rezerwoaru pał. durowych, wreszcie odnośnie do szczepień ochronnych stwierdza, iż niema dotychczas dowodu ścisłego, matematycznego, świadczącego o dodatniej wartości tych szczepień.

W krótkich referatach, związanych z tematem duru brzusznego dr. Feierabend (Praga) podał swe wyniki uodparniania typem szorstkim (R) pał. duru brzusznego. J. Żurkowski (Łódź) zanalizował przyczyny, które uważa za przeszkodę w uzyskaniu dobrych wyników szczepienia przeciwdurowego (przemęczenie, nieżyty jelitowe, nadmiar zakażających zarazków). H. Makarczykówna i W. Wróblewski (Bydgoszcz) stwierdzili, że pH 7.4 podłoża najlepiej odpowiada własnościom zlepnym pał. durowej. H. Meisel i E. Mikulaszek (Lwów) przedstawili swe rozległe badania nad własnościami antygenu resztkowego zdysocjowanych szczepów grupy durowej[2]. W. Lipiński (Lwów) doniósł o dobrych wynikach chemoterapji bizmutowej duru brzusznego. L. Owczarewicz (Warszawa) omówił swe spostrzeżenia nad zmiennością szczepów durowych i rzekomodurowych. Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz (Warszawa) podkreślili konieczność uwzględniania praw zmienności w praktycznej diagnostyce zarazków durowych i doniosłość spraw tych dla epidemjologji. — J. Seydel (Warszawa) mówiła o atypowych pał. okrężnicy, które mogą pewne utracone własności biochemiczne pod działaniem różnych czynników zpowrotem odzyskać.

W dyskusji: Szymanowski Z. przestrzega przed zbytnim uogólnianiem wyników prac nad zmiennością. Sterling-Okuniewski nie widzi dostatecznego uwzględnienia zmian, jakim podlega jednostka ludzka w czasie epidemji. Eisenberg mówi o ideałach Pettenkoffera i Friedbergera, Lewkowicz o znaczeniu kwasowości podłoża dla czynności bakteryj i sił obronnych ustroju, Padlewski, Rymkiewicz o dobrych wynikach szczepień przeciwdurowych, Gąsiorowski o doniosłem znaczeniu badań nad dysocjacją i antygenem resztkowym dla zrozumienia istoty własności grupowych i gatunkowych bakteryj, Ławrynowicz i Gieszczykiewicz o atypowych własnościach pałeczek okrężnicy, Rudolf o znaczeniu oczyszczania ścieków i wody.

Resztę pierwszego dnia obrad poświęcono omówieniu zwalczania błonicy, przedwszystkiem zapomocą szczepień anatoksyną: L. Hirszfeld (Warszawa) na terenie międzynarodowym, H. Sparrow i R. Kaczyński (Warszawa) na terenie Warszawy, Załęski (Łódź) na terenie Łodzi. Wszędzie wyniki są dodatnie, uprzednie wykonywanie odczynu Schicka nie jest konieczne. Poza tem wygłoszono szereg referatów na tematy odrębne.

Głównym tematem drugiego dnia obrad były *zakażenia dróg oddechowych.* K. Lewkowicz[3]) (Kraków) omówił patogenezę i odporność procesu nieżytowego (grypowego), zanalizował objawy miejscowe i ogólne, rolę granulocytów i ciał odpornościowych, dalej istotę zakażenia utajonego i nawrotów. W dalszym ciągu omówił zapalenie płuc włóknikowe, jego związek z procesem nieżytowym, rolę paciorkowca owalnego (pneumokoka), mechanizm patogenezy zap. płuc, będący skutkiem działania dwóch czynników: zmian w reakcji podłoża i zjawisk odpornościowych. M. Gieszczykiewicz[4]) (Kraków) omawia w pierwszej części wykładu wyczerpująco bakterjologję grypy, podnosząc trudności klinicznego określenia schorzenia grypowego *(influenza)*. Jako opisywane domniemane zarazki grypowe wylicza: 1) pał. Pfeiffera, wypowiadając się jednak krytycznie o jej roli zakaźnej i chcąc raczej w niej widzieć czynnik wtórorzędny zakażenia grypowego (zakażenie pierwotne pał. Pfeiffera daje raczej obraz długotrwałego nieżytu dróg oddechowych, nie odpowiadającego naszemu pojęciu grypy), 2) zarazki przesączalne, — brak jednak pewnych wyników doświadczalnych, 3) *Bact. pneumosintes*, pałeczkę beztlenową, 4) pneumokoki, tudzież paciorkowce o specjalnych własnościach, 5) inne, bliżej nieznane drobnoustroje, np. pasorzyty Kobrynera. Wspomina o teorji Sahliego o symbiotycznem działaniu kilku zarazków. W części epidemjologicznej opisuje okresowość pojawiania się epidemij grypowych (ciekawe obserwacje i wnioski Browlee'go), tudzież czynniki, mogące mieć wpływ na przebieg epidemji. F. Przesmycki (Warszawa) opierając się głównie na wynikach badań autorów anglosaskich omawia bakterjologję zapaleń płuc, zajmując się podziałem serologicznym pneumokoków (XXV typów!), budową chemiczną wywoływaczy (węglowodany, nukleproteidy), objawami zmienności w zakażeniach pneumokokowych (możność zmiany własności w organizmie chorego) wreszcie znaczeniem poszczególnych typów pneumokokowych w zapaleniu płuc płatowem i zrazikowem.

---

[1]) Referent omawiając idee Woltera wspomniał, iż nie ma on zwolenników poza granicami Niemiec, z czego wynikałoby iż nie jest znaną referentowi praca J. Kostrzewskiego w P. G. L. Nr. 29 i 30. 1930.

[2]) Praca przeznaczona do druku w P. G. L.

[3]) Praca przeznaczona do druku w P. G. L.

[4]) Praca przeznaczona do druku w P. G. L.

W krótkich referatach, odnoszących się do tematu głównego, Donhauser omawia sposoby przechowywania pał. Pfeiffera. A. Kobryner podaje dalsze szczegóły opisywanego przez niego pasorzyta grypowego. M. Wawrzyńska mówi o występowaniu ziarenkowca nieżytowego *(microc. catarrhalis)*.

W dyskusji Bujwid wspomina o swych badaniach nad grypą, równoczesnych i podobnych z odkryciem Pfeiffera. Szymanowski i Eisenberg wypowiadają się za rolą etjologiczną pał. Pfeiffera w grypie. Anigstein podaje krytycznej ocenie i próbie sklasyfikowania pasorzyta Kobrynera. Hirszfeld podnosi, iż dysocjacja daje nam pewne możliwości zrozumienia powstawania epidemji grypy (chorobotwórcze i niechorobotwórcze fazy zarazka). Legeżyński St. opisuje obraz chorobowy i etjologię schorzeń zwierzęcych, podobnych do grypy: grypę koni *(Influenza equorum)* (postać nieżytowa, wywołana przez zarazek przesączalny i postać płucna, w której stwierdzamy paciorkowce hemolityczne, pał. posocznicy i inne drobnoustroje) i nosówkę psów *(Febris cat. et nervosa canum)* (postać nieżytowa, zarazek przesączalny) i powikłanie w postaci zapalenia płuc (pał. posocznicy, paciorkowce, *Bact. bronchisepticum*). Bassalik omawia znaczenie składu pożywki dla hodowli.

W dalszym ciągu obrad K. Lewkowicz (Kraków) demonstrował preparaty i mikrofotogramy splotów naczyniastych ze zmianami przerzutowemi, stanowiącemi punkt wyjścia dla nagminnego zapalenia opon (w dyskusji Zandowa. Lewkowicz). W. Wróblewski i J. Wróblewska (Bydgoszcz) mówili o swych wynikach hodowania i obserwowania mikroba ospy tudzież krętka bladego. K. Bassalik (Warszawa) omawiał biosy i auxymony, czynniki podobne w swem działaniu do witaminów, a konieczne do hodowania bakteryj. W. Iwanowski (Warszawa) streścił pracę Wałek-Czerneckiej o grzybach, niszczących podkłady kolejowe, tudzież omawiał znaczenie trójchlorfenolów w walce z temi szkodnikami.

W dyskusji A. Ławrynowicz przedstawił swe hodowle drobnoustrojów, fermentujących błonnik.

Wreszcie na zakończenie drugiego dnia obrad W. Karbowski i Z. Bohdanowiczówna przedstawili nowy aparat do wyjaławiania płynów zapomocą prądu elektrycznego.

W trzecim, ostatnim dniu zjazdu T. Kirko (Warszawa) omawiał zanieczyszczenie i samooczyszczanie się rzek Wolbórki i Pilicy.

W dyskusji (Bujwid, Rudolf, Przyłęcki) podniesiono konieczność systematycznego badania zanieczyszczenia rzek.

K. Łukasiewicz (Warszawa) opisał stwierdzone w cuchnącym nieżycie nosa szczepy z grupy błoniczej, niezjadliwe.

W dyskusji (Eisenberg, Gąsiorowski) podnoszą chwiejność pojęcia gatunku u maczugowców oraz brak trwałych podstaw w różniczkowaniu.

O. Bujwid (Kraków) opisał obecny stan zakażeń trądowych w Brazylji i niebezpieczeństwo szerzenia się jego wśród wychodźtwa polskiego.

W dyskusji Hirszfeld podkreślił niespożytą energię sędziwego referenta, wciąż czynnie pracującego w epidemjologji.

L. Anigstein (Warszawa) podał wyniki swych badań nad durem plamistym tropikalnym na półwyspie malajskim (różnice od duru plamistego europejskiego: brak wysypki, obrzęk gruczołów chłonnych, zarazki przenoszone przez szczury), tudzież nad zimnicą w Sjamie, (rozpowszechnienie zimnicy wśród ludności tubylczej, nowe gatunki wiedliszka). H. Sparrow (Warszawa) mówiła o durze plamistym meksykańskim (rola szczurów). H. Grundgang (Warszawa) omawiał zagadnienie dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji. S. Sierakowski i R. Zajdel (Warszawa) donieśli o dalszych swych badaniach nad metodami oczyszczania jadów błoniczych.

W ostatnim dniu zjazdu odbyła się również zorganizowana przez Komitet zjazdowy wycieczka, która pozwoliła zaznajomić się uczestnikom z Miejskim Ośrodkiem Zdrowia na Grochowie, Centralnym Instytutem Wychowania Fizycznego na Bielanach i wojskową pracownią bakterjologiczną Szpitala Ujazdowskiego. W bardzo miłym i serdecznym nastroju odbyła się również kolacja koleżeńska w hotelu Angielskim. Sprawne i ściśle wyczerpanie ogromnego materjału referatowego, wszelkie udogodnienia dla uczestników, miła atmosfera zjazdu nie zakłócona żadnym zgrzytem, świadczy o wielkości pracy, dokonanej przez Komitet organizacyjny Zjazdu z prof. R. Nitschem, jako przewodniczącym i doc. dr. Ławrynowiczem, jako sekretarzem generalnym na czele, — największego z dotychczasowych zjazdów Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich.

St. Legeżyński (Lwów).

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 października 1931 r.

1. Protokół posiedzenia z dn. 4 października 1931 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Bibljoteki Towarzystwa.

3. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie pośmiertne po ś. p. Kazimierzu Ciąglińskim i ś. p. S. Grosgliku (streszczenie własne).

W dniu 3 b. m. zmarł w Ciechocinku ś. p. Kazimierz Ciągliński, członek czynny naszego T-wa od r. 1897.

Ś. p. Kazimierz Ciągliński urodził się w Warszawie w r. 1859. Tu w r. 1877 po ukończeniu gimnazjum wstąpił na Wydział Lekarski, a wyrazem niezwykłego pietyzmu dla nauki i powołania, którym się zamierzył oddać, było zdobycie przezeń w r. 1881 medalu srebrnego za pracę konkursową, ogłoszoną przez Wydział lekarski: Symptomatologja nieprawidłowych czyszczeń miesięcznych. W r. 1882/3 zdał egzamin na stopień doktora medycyny. Przez pierwszy rok po ukończeniu wydziału lekarskiego zajmował stanowisko lekarza fabrycznego w Zakładach żyrardowskich, skąd przeniósł się do Jadowa i tu pozostawał, jako lekarz miejscowy przy zarządzie dóbr hr. Zamoyskiego, przez lat 3. Wątły stan zdrowia zmusił niebawem ś. p. Kazimierza Ciąglińskiego do poszukiwania mniej uciążliwych warunków pracy. Powraca więc do Warszawy, kształci się przez rok w szpitalu Ś-go Łazarza, poczem przez 8 lat oddaje się praktyce lekarskiej w Siedlcach. Ale i tu znów stan zdrowia nie pozwala ś. p. K. C. podołać ciężkim warunkom pracy lekarza na prowincji, to też postanawia przerzucić się na pole balneoterapji i w tym celu wyjeżdża do Berlina i Wiednia na specjalne studja, a po powrocie rozpoczyna działalność w Ciechocinku, zrazu jako lekarz zdrojowy, a w końcu, jako kierownik Oddziału elektrycznego przy P. Z. K. w Ciechocinku.

Drukiem ogłosił: 1. O drgawkach czynnościowych u dzieci. 2. Nowy oddział Elektro-leczniczy w Ciechocinku. 3. Oddział Elektryczny przy Państwowym Zakładzie kąpielowym w Ciechocinku. 4. O Ciechocinku pod względem higjenicznym. 5. O leczeniu klimatycznym chorób serca. 6. Przypadek wrodzonego zwężenia aorty. 7. O grypie przewlekłej, Warszawa r. 1899. 8. Plamica *(purpura simplex)* a niestrawność *(Dyspepsia gastrointestinalis)* u dzieci. 9. W kwestji leczenia balneologicznego chorych gorączkujących Warszawa 1899.

Te pobieżne, przypominające dolę, a i niedolę lekarza, zarysy życia jednego z nas, świadczą jednak wymownie, jakie skarby duszy i umysłu posiadał ten niewysłowionej dobroci lekarz, a niezwykle serdeczny kolega. Cześć Jego pamięci!

W dniu 5 października r. b. zmarł ś. p. Dr. Samuel Grosglik członek naszego Towarzystwa od r. 1896. Urodzony w Warszawie w r. 1860, tu po ukończeniu gimnazjum w r. 1880 wstąpił na wydział fizyczno-matematyczny i ten ukończył w r. 1884 ze stopniem kandydata nauk przyrodniczych. Wkrótce potem rozpoczyna, również w Uniwersytecie Warszawskim, studja lekarskie, i w r. 1890 otrzymuje stopień lekarza. W roku następny ś. p. Grosglik wstępuje w charakterze asystenta-wolontarjusza na oddział chirurgiczny w szpitalu Dz. Jezus, prowadzony przez Władysława Krajewskiego i na stanowisku pozostaje bez przerwy aż do chwili zgonu szefa swego i przyjaciela. Skromne to, raczej nawet najskromniejsze w hierarchji szpitalnej, stanowisko nie przeszkodziło ś. p. Grosglikowi w zdobyciu poczestnego miejsca zarówno w społeczności naszej, jak i w literaturze naukowo-lekarskiej.

Szeroko, jak na późniejszego lekarza, zakreślone studja przyrodnicze, dyscyplina naukowa, jaką studja te dają, sprawiły, że ś. p. Grosglik wcześniej od rówieśników swych mógł rozpoznać usiłowania głębokiego i ścisłego rozważania tajemnic wiedzy i sztuki lekarskiej. Szybko też zapoznawszy się z całokształtem chirurgji praktycznej na tak doskonale na owe czasy zorganizowanym i świetnie, bo na wysokości, prawie szkoły, prowadzonym oddziale szpitalnym, wkrótce poświęcił się temu działowi chirurgji, który dziś urologję stanowi. A jak zadania chirurga rozumiał, świadczą prace, drukiem w liczbie zgórą 30-tu przez ś. p. Grosglika ogłoszone. Są to więc:

1. Karol Ernest von Baer i jego poprzednicy. Kartka z dziejów embrjologji zwierząt. 2. Przyczynek do kazuistyki ciał obcych w cewce i pęcherzu. „Medycyna". 3. Praktyczne zasady aseptycznego cewnikowania. „Medycyna" r. 1895. 4. W sprawie miejscowego leczenia pęcherza po kruszeniu kamienia. „Medycyna". r. 1898. 5. Przypadek urazowego rozdarcia cewki kroczowej oraz uwagi o leczeniu ciężkich urazów cewki, w r. 1898. 6. Beiträge zur Nierenchirurgie. 7. Przyczynek do metodyki bakterjologicznej. Płytki agarowe i surowicze w probówkach. 8. Przypadek ciąży zamacicznej z zatrzymaniem płodu przez lat 30 i przebiciem się

tegoż do pęcherza moczowego. 9. Przypadek guza gruczołu krokowego o niezwykłym przebiegu. Przyczynek do symptomatalogji i anatomji. 10. Przypadek skruszenia ciała obcego w pęcherzu. 11. W setną rocznicę pierwszej litotrypsji. Au centénaire de la première lithotrypsie. Ku czci Civiale'a (1792—1867). 12. Przyczynek do znajomości budowy nerek ryb. 13. Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Entwicklung des Assimilationsgewebes. 14. O przyczynach powstawania płci u człowieka, roślin i zwierząt. 15. W sprawie zapobiegania nieżytowi pęcherza. 16. Aseptyka w kateteryzowaniu. 17. Aseptischer Katheterismus, w r. 1896. 18. Patologja i terapja przewlekłego zapalenia gruczołu krokowego, oraz uwagi o leczeniu neurastenji płciowej. 19. Gummat gruczołu krokowego. 20. Pathologie in der Therapie der Prostatitis chronica nebst Bemerkungen über die Behandlung der sexuellen Neurasthenie. 21. Odsłoina (sekwestr) w cewce. 22. Gumma der Prostata. 23. Z powodu adrologji Dra Misiewicza, Warszawa 1897 r. 24. Sequester als Fremdkörper in der Harnröhre. 25. Leczenie doszczętne przerostu gruczołu krokowego sposobem Bottini'ego. 26. O wartości leczniczej urotrepiny w chorobach zakaźnych narządu moczowego, Warszawa r. 1899. 27. Zwężania skurczowe przełyku jako objaw zakażenia moczowego. 28. Z chirurgji wad wrodzonych moczowodu. Warszawa r. 1901. 29. O znaczeniu rozpoznawczem uroskopji w chorobach chirurgicznych dróg moczowych. 30. Przyczynek do patologji i leczenia chirurgicznego niedomogi pęcherza na tle zaniku stereczu. Warszawa, r. 1911.

Ś. p. Samuel Grosglik towarzyszem pracy był szczerym, kolegą serdecznym i uprzejmym w najlepszem tego słowa znaczeniu, sztandar godności lekarza mógł nieść i niósł wysoko. Cześć Jego pamięci!

4. Kol. D. Hellin wygłosił *„Uwagi w sprawie techniki operacyj kosmetycznych nosa"* (streszczenie własne).

Prelegent pokazał chorą, obciążoną dziedzicznie kiłą, ze zniekształceniem nosa i ozeną prawostronną o charakterystycznych wydalinach. Nos miał wygląd typowy — spłaszczenie w górnej części, wysunięcie ku przodowi dolnej, przytem bardzo szeroki. Po przeprowadzeniu leczenia swoistego — Wassermann ujemny. Zabieg polegał na obustronnem wycięciu przez kanały nosowe wyrostka czołowego szczęki górnej i ściśnięcie kości właściwych nosa — w celu zwężenia i podwyższenia górnej jego części. Aby zwęzić i obniżyć dolną jego część, usunięte zostały zbyteczne części chrzęstne ze skrzydełek nosa i z chrząstek trójkątnych. Chrząstki te, wraz z kostkami, przeszczepione zostały pod skórą górnej części nosa (pokaz). Połączenie nosa z kością czołową, początkowo po zabiegu o charakterze typowo rzymskim — w linji prostej, zostało, jako niezbyt pasujące do twarzy, przez usunięcie części wstawionych kości zmienione w postać w tem miejscu wgłębioną. W wyniku ostatecznym nos z postaci uderzająco brzydkiej stał się zupełnie kształtnym.

Co do ozeny, to zwężenie nosa w części kostnej już samo przez się zmniejszyło prawą jamę nosową, resztę uzupełniło wszczepienie pod śluzówkę nosa odpowiednio przygotowanej tkanki kostnej z kolana cielęcia. Charakterystyczne wydaliny z nosa ustały zupełnie.

W odczynie H. omówił ogólne zasady zabiegów kosmetycznych nosa, technikę zniesienia garbów jego i przeszczepiania, poprawiania nosów wklęsłych (siodełkowatych), skracania nosów długich i obniżania wystających czubków nosa i leczenie następowe. Uwagi te uzupełniają wskazówki, podane w podręcznikach kosmetyki operacyjnej nosa, na zasadzie własnego doświadczenia w kilkudziesięciu przypadkach. Wreszcie H. pokazał na przeźroczach wyniki kilkunastu operacyj kosmetycznych zniekształconych nosów o najróżnorodniejszej postaci.

5. Kol. A. Oszacki przedstawił *„Porównawcze wyniki badań chemiczno-klinicznych krwi u chorych na raka i inne cierpienia"* (streszczenie własne).

Prelegent zdaje sprawę z przeszło 2-letnich badań swoich własnych i swoich współpracowników nad chorobą rakową. Badania były przeprowadzone na materjale klinicznym metodami bio-chemicznemi i bio-fizycznemi. Wnioski do jakich prelegent na podstawie tych badań dochodzi, są następujące:

1) Krew żylna, posiadająca pewien odsetek krwi żylnej — nowotworowej, zawiera więcej tlenu, niż krew żylna analogicznych tkanek nienowotworowych, a także zawiera stosunkowo więcej tlenu w porównaniu z krwią tętniczą. Nie daje się na razie rozstrzygnąć, czy ta wyższa zawartość tlenu we krwi żylnej, a więc mniejsze zużycie tlenu w tkankach jest cechą właściwą tkanki nowotworowej, czy też tkanek, w których nowotwór ma powstać. W tym drugim wypadku byłby to objaw „przedrakowy". Prelegent uważa tę drugą ewentualność za prawdopodobniejszą.

2) Krew żylna przy chorobie nowotworowej zawiera więcej kw. mlekowego, natomiast sprzeczne są wyniki badań, o ile chodzi o stwierdzenie, czy krew nowotworowa, zawiera więcej kw. mlekowego, niż krew innych obszarów ustroju chorego na nowotwór (Badania Jakces, Oszacki).

3) Krew przy chorobie nowotworowej wykazuje w większości przypadków wyraźną alkalozę, w mniejszości acidozę. Współczynnik temperatury dla pH krwi w przypadkach alkalozy jest niższy od normy. Porównanie pH z ilością zapasu zasad, występujących w alkalozie nowotworowej, wskazuje na wyczerpanie buforu węglanowego (Rose, Oszacki).

4) Zawartość żelaza w przypadkach nowotworowych jest przeważnie mniejsza, niż w przypadkach normalnych i w niektórych przypadkach patologicznych (Kurzyniec, Oszacki).

5) Współczynnik nasycenia tlenem krwi żylnej jest u nowotworowych taki sam, jak u nienowotworowych.

Wszystkie te zmiany przemawiają za daleko posuniętemi zaburzeniami w kierunku czynników utleniających w ustroju chorym na nowotwór. Chodzi tu przedewszystkiem o zmiany w barwiku krwi, za czem świadczy także osłabienie buforu węglanowego. Prelegent sądzi, że stwierdzone przez niego zmniejszone zużycie tlenu w tkance nowotworowej, a prawdopodobnie i jej otoczeniu dałoby się wyjaśnić w myśl teorji Warburga, że dłużej trwający niedostatek tlenu może spowodować złośliwe bujanie tkanki. W takim razie należałoby przyjąć jeszcze jakieś czynniki, które stoją na przeszkodzie pobraniu tlenu przez tkanki, względnie nieoddawaniu tlenu, a przynajmniej nieoddawaniu go w dostatecznej ilości.

Dyskusja. Kol. Cytronberg podkreśla, iż wyniki prelegenta są wręcz przeciwne z wynikami badaczy dotychczasowych (Warburga i in). Sądząc z tego, iż nowotwór zużywa duże ilości cukru, z którego znaczna część zostaje spalona, należałoby mniemać, iż we krwi pochodzącej z nowotworu ilość tlenu powinna być mała. Mówca uważa za ciekawe oznaczenie stosunku masy nowotworu do całej kończyny, oraz stosunku ilościowego tego nowotworu do tkanki niezmienionej nowotworowo. Proponuje wreszcie sprawdzenie badań prelegenta nad tkanką *in vitro.*

Kol. Przyłęcki podkreśla ważność spostrzeżenia Prelegenta, iż tkanka nowotworowa pozbawiona jest również zdolności sprawnego utleniania, mówca zapytuje jak sobie tłumaczy Prelegent obecność we krwi nowotworowej dwutlenku węgla mimo braku zużycia tlenu.

Kol. Oszacki podnosi, iż rozpatrywał sprawę nowotworową ze stanowiska klinicysty. Zajmowała go raczej przemiana materji ustroju, w którym rozgrywa się sprawa nowotworowa, niż metabolizm nowotworu. Związku przyczynowego badanych zjawisk nie przesądza. Wielkość guza oceniał na oko. Skąd się bierze dwutlenek węgla we krwi nowotworowej mówca nie umie odpowiedzieć. Prelegent zaznacza, iż technika pobierania krwi do badań przemiany gazowej jest bardzo trudna.

6. Kol. L. Zembrzuski wygłosił odczyt o *„Intuicji w medycynie"*, (streszczenie własne).

Po rozbiorze pojęcia intuicji, jego genezy i interpretacji przez różnych autorów w ciągu wieków, począwszy od filozofów starożytnych, prelegent rozpatrzył, czy intuicja kiedykolwiek odegrała poważniejszą rolę w dziejach medycyny, czy odgrywa ją obecnie i czy można ją uznawać we współczesnej nauce i sztuce lekarskiej. Z rozważań Z. wynika, że intuicja, jako czynnik metafizyczny, irracjonalny, nie posiadała tego znaczenia, jakie jej niektórzy przypisują i metodologji lekarskiej ani w starożytności, ani w wiekach nowożytnych nie wzbogaciła na dowód czego przytacza szereg przykładów. Zarówno w medycynie naukowej, jak w sztuce lekarskiej jedyną drogą, prowadzącą do celu, powinna być empirja pod warunkiem, że połączoną będzie z myśleniem krytycznem i będzie prowadziła do syntezy. Prelegent powstaje przeciw prądom, szerzącym się zagranicą, opartym na intuicji i usiłującym podważać podstawy przyjętej metodologji w poznaniu lekarskiem. Prądy te pewnem echem odbiły się i w Polsce, znalazłszy swe odbicie w pojęciach niektórych lekarzy oraz w piśmiennictwie beletrystycznem i w wydawnictwach, obliczonych na spopularyzowanie intuicyjnego czynnika w medycynie wśród szerszych warstw. Przyznając rację bytu i intuicji w niektórych dziedzinach twórczości i myśli ludzkiej (sztukach pięknych, metafizyce) Z. pragnie widzieć ją wyeliminowaną zupełnie z myśli i działalności lekarza z wyjątkiem hipotez t. zw. intuicyjnych, przy których tworzeniu należy jednak zachować ostrożność, by w celu wyjaśnienia pewnych nieznanych zagadnień, nie tłumaczyć ich twierdzeniami nieudowodnionemi. Intuicja w postaci najwyraźniejszej występuje u telepatów i mistyków, od których wszak nie można oczekiwać zdobyczy dla postępów prawdziwej wiedzy lekarskiej. Lekarz, posiłkujący się świadomie intuicją, zbliża się w swej działalności do znachora, imponującego niestety tak często szerszej publiczności, nie wyłączając elity inteligencji.

Na zakończenie prelegent przytoczył twierdzenie Jędrzeja Śniadeckiego o szkodliwości metafizycznych koncepcyj w metodologji myślenia lekarskiego, twierdzenia, które zachowało dotychczas swą moc i siłę.

Sekretarz Doroczny: *Jan Roguski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 października 1931 r.

1. Kol. Prezes wygłasza krótkie wspomnienie o ś. p. Prof. Drze Fr. Krzyształowiczu (streszczenie własne).

Otwierając posiedzenie dzielę się z Kolegami smutną wiadomością: tej nocy zakończył życie Prof. Dr. Franciszek Krzyształowicz. Zmarły nie był wprawdzie członkiem naszego Towarzystwa, lecz my, stanowiąc część przedstawicieli ogólnej wiedzy lekarskiej, boleśnie odczuwamy tę niepowetowaną stratę. Zmarły bowiem był wybitnym uczonym i godnym reprezentantem naszej nauki również zagranicą. Proszę o uczczenie Jego pamięci przez powstanie. (Członkowie wstają).

W imieniu Towarzystwa prześlemy Radzie Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego naszą gorącą kondolencję z powodu bolesnej straty wybitnego jej członka.

Prezes zawiadamia o wysłaniu następującej depeszy do Rady Wydziału Lek. U. Warsz.:

„W imieniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego przesyłamy wyrazy głębokiego współczucia z powodu niepowetowanej straty wybitnego uczonego Profesora Dra Franciszka Krzyształowicza".

Zebrani uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

2. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13. X. 1931 r. przyjęto.

3. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa.

4. Kol. Filiński Wł. i Franio Z. przedstawili *„Przypadek ostrej białaczki u dziecka"* (streszczenie własne).

Prelegenci przedstawiają chorą lat 6-ciu, która od dwóch miesięcy straciła na humorze i zbladła; od tygodnia zauważono utrzymującą się stale gorączkę 38—39°.

Ojciec chorej alkoholik.

Przy badaniu stwierdza się u chorej wybitną bladość skóry i śluzówek, nieznaczne powiększenie gruczołu podszczękowego lewego i nieznaczne powiększenie wątroby. W kale znaleziono jaja *ascaris lumbric*. Ciepłota ciała o typie trawiącym.

Badanie krwi: wejrzenie wodniste; czas krzepnięcia 10 m., czas krwawienia $4^1/_2$ m., krwinki czerwone wykazują pojkilocytozę i anizocytozę. Zdarzają się krwinki czerwone o ziarnistości zasadochłonnej i pojedyńcze ciałka czerwone jądrzaste.

Hemoglobina	45%	
Czerwone ciałka	1.650.000	
Wskaźnik	1.4	
Płytki	180.000	
Białe ciałka	11.500	
Myeloblasty	20%	27,5
Promyelocyty	3%	
Myelocyty obojętnochł.	4,5%	
Metamyelocyty	2,5%	
Pałeczkowate	10%	
Segmentowane	29%	
Limfocyty	30%	
Monocyty	1%	

Rozpoznano ostrą białaczkę szpikową.

W rozpoznaniu różniczkowem wyklucza się niedokrwistość złośliwą, która przebiega z leukopenją o prawidłowych ciałkach białych i *anaemia pseudoleucaemica infantum* Jaksch-Hayema, przeciwko której przemawia wiek chorej, brak powiększonej śledziony i zbyt duże zmiany w obrazie białych ciałek krwi.

Pozostaje zatem białaczka ostra, która tem się różni od przewlekłych postaci, że nie dochodzi do znaczniejszej hiperplazji i metaplazji śledziony i gruczołów chłonnych.

Odróżnia się białaczkę ostrą limfatyczną i szpikową.

Nie zawsze łatwo jest powiedzieć czy młode postacie spotykane we krwi są myeloblastami czy limfoblastami. Różnice morfologiczne polegają na tem, że siatka chromatyny myeloblastów jest delikatniejsza i jądro zawiera większą ilość jąderek, niż u limfoblastów. Za szpikowem pochodzeniem młodych komórek przemawia też obecność innych zdecydowanych ziarnistych młodych postaci szpikowych t. zn. myelocytów.

Dla pewnego odróżnienia służą reakcje, oparte na obecności w myeloblastach fermentów oksydazy lub peroksydazy. Reakcję na peroksydazę wg. metody Grahama wykonano z krwią chorej i to ostatecznie rozstrzygnęło na korzyść danego rozpoznania (Pokazano odnośne preparaty krwi chorej).

Białaczka ostra przebiega zazwyczaj pod postacią zakażenia ogólnego. Obok tego występują zwykle objawy zapalne gardła i jamy ustnej, niekiedy o charakterze zgorzelinowym lub krwotocznym, poza tem skaza krwotoczna ogólna. Z objawów miejscowych spostrzegano zwykle powiększenie śledziony i gruczołów chłonnych.

W przedstawionym przypadku brak powyższych objawów, chociaż choroba trwa już dwa miesiące.

Rokowanie w białaczce ostrej bywa zazwyczaj złe, gdyż najdalej po paru miesiącach prowadzi do śmierci.

Dyskusja: Kol. Filiński zaznacza, iż przypadek ten przedstawiono dla wykazania różnic między białaczką ostrą i przewlekłą. W białaczce ostrej występuje często zgorzelinowe zapalenie migdałków i jamy ustnej. Jest to swego rodzaju posocznica z leukocytozą, wywołana jakiemś zakażeniem. Charakterystyczną cechą białaczki ostrej jest brak obrzmienia śledziony i gruczołów limfatycznych. W omawianym przypadku białaczka przebiega raczej podostro, uznano ją jednak za ostrą, gdyż występują nieprawidłowe krwinki białe bez metaplazji śledziony.

5. Kol. Kapuściński St. przedstawił: „Współczesne metody leczenia kiły".

Dyskusja: Kol. Jastrzębski na podstawie własnych badań doświadczalnych twierdzi, że wszystkie t. zw. środki swoiste działają tylko wybiórczo na organizm, pobudzając go do wytwarzania przeciwciał. Proteinoterapja dotychczas była mało stosowana, wyniki jej nie są zatem jeszcze pewne.

Kol. Kapłan stwierdza, iż wiele środków przeciwkiłowych zwłaszcza połączenia metali ciężkich (arsen, rtęć, bizmut) nie są obojętne dla ustroju. W chorobach wewnętrznych zatem należy się liczyć ze stanem narządów. Nic dziwnego, iż leczenie kiły często pogarsza stan ogólny chorego.

Kol. Orłowski uważa, że różni chorzy odmiennie oddziaływują na środki przeciwkiłowe *(I, Hg, Bi, As)*. Odczynu tego zgóry nigdy przewidzieć nie można. Mimo częstego rozpoznawania kiły narządów, dobrze jej jeszcze nie znamy. Mogą istnieć bowiem zmiany metaluetyczne, których nie możemy rozróżnić, a które nie poprawiają się pod wpływem leczenia swoistego. Stowarsol stosowano w klinice Chorób Wewnętrznych U. J. w przypadkach postępującej niedokrwistości złośliwej. Stan krwi poprawiał się znacznie, występowało jednak zapalenie skóry i skaza krwotoczna. Zapytuje, jakie dawki stowarsolu stosują dermatolodzy.

Kol. Kapuściński stwierdza, iż działanie salwarsanu polega na uczuleniu i pobudzeniu ustroju. Dotychczas brak danych udowadniających działanie proteinoterapji. Zgadza się, że chorzy ze zmianami kiłowemi narządów wewnętrznych różnie oddziaływują na środki przeciwkiłowe, które mogą pogarszać stan ogólny. Działanie leku musi być korzystne, nie może być toksyczne. Wydalanie środków leczniczych musi być dostateczne, by uniknąć kumulacji. Dlatego im leczenie jest ostrożniejsze, tem lepsze są wyniki. Celem leczenia jest pobudzenie czynników odpornościowych ustroju, środki lecznicze nie są swoiste. Co się tyczy zmian metaluetycznych, to różnica polega na tem, iż umiejscawiają się one w tkankach, niezdolnych do większych odczynów odpornościowych. W mózgu tylko opony i naczynia dają te odczyny. Prawdopodobnie zatem środki przeciwkiłowe nie działają w wiądzie rdzenia i porażeniu postępującem dlatego, że mózg i rdzeń nie dają odczynu na leczenie.

6. Kol. Goebel Fr. wygłosił odczyt: (streszczenie własne) „O witasterynie D": a) wpływ witasteryny D na przemianę fosforową, wapniową i azotową; b) w sprawie toksyczności ergosteryny naświetlonej". Podanie witasteryny D w krzywicy wywołuje zmiany korzystne. Poziom fosforu we krwi podnosi się bardzo znacznie i szybko, ujemny bilans zostaje wyrównany i przechodzi niebawem w dodatni. Również choć w powolniejszym stopniu ulega poprawie bilans wapnia.

W innych chorobach, związanych z demineralizacja ustroju, ergosteryna aktywowana wywiera również swój wpływ dodatni. Wymienić tu należy zmiękninie kości i gruźlicę.

Wpływ witasteryny D nie ogranicza się tylko do unormowania przemiany mineralnej, ale wpływa również na rozwój ogólny oraz na asymilację związków azotowych.

Co do toksyczności ergosteryny, należy stwierdzić, że ergosteryna różnorodnie naświetlana lub pochodząca z różnych preparatów, stosowana w postaci jednakowych dużych dawek, wywołuje różny wpływ na ustrój.

Ergosteryna, krótko naświetlana, nie spowoduje objawów hiperwitaminozy, natomiast naświetlana dłużej wywołuje zahamowanie wzrostu, dużą śmiertelność i zwapnienia w narządach wewnętrznych.

Dyskusja: Kol. Stankiewicz R. stwierdza, iż bilans wapnia nie ma znaczenia w krzywicy, w której rozstrzyga bilans fosforu. W leczeniu witasteryną D i wigantolem dotychczas panował chaos. Obecnie stosuje się 0,004 g przez najwyżej 6 tygodni. Daje to rzeczywiście dobre wyniki. Leczenie często wywołuje biegunki, co najprawdopodobniej zależy od złej oliwy. Obecnie wiemy, iż w tranie jest prowitasteryna. Dodanie doń fosforu uczynnia ją. Należy stosować raczej tran z fosforem, działa bardzo dobrze, a jest tańszy. Co do stosowania witawitu i t. p., nie należy ich stosować szeroką ręką, jak to dotąd czyniono, zwłaszcza u dzieci.

Zast. Sekr. Dor.: *Karol Chodkowski.* Prezes: *Witold Orłowski.*

Protokół z posiedzenia lekarzy szkolnych w Wydziale Wychowania Fizycznego i higjeny szkolnej Ministerstwa W. R. i O. P. w dniu 22. X. 1931 r.

Przewodniczący: P. St. Kopczyński. Sekretarz: P. Korsakówna.

1) Przewodniczący odczytał list dr. Dufestela, znakomitego higjenisty szkolnego z Paryża w którym tenże dziękuje lekarzom szkolnym warszawskim za powinszowania w związku z jego odznaczeniem przez rząd polski.

2) K. Mitkiewicz zawiadamia o Kursie propagandy higjeny w Państwowej Szkole Higjeny.

3) Przewodniczący przypomina obecnym o konieczności poparcia przez szkołę nowego wydania podręcznika „Higjeny Szkolnej“.

Dr. Babski widzi trudności w zdobywaniu funduszu na te cele.

Dr. Mitkiewicz stwierdza, że zwłaszcza w szkołach zawodowych o fundusze na ten cel łatwo.

4) P. M. Grzywo-Dąbrowska wygłosiła odczyt p. t. „Samobójstwa młodzieży szkolnej w Polsce w świetle ankiety“.

Praca „samobójstwa młodzieży szkolnej“ opiera się głównie na danych ankiety, zorganizowanej przez Wydział Higjeny Szkolnej. Materjał obejmuje 129 wypadków samobójstw (w tem 107 chłopców i 22 dziewcząt) popełnionych między 1909—1930 r.

Wiek samobójców waha od 9 lat do 23, najczęstsze wypadki między 17 a 19 rokiem życia, przeważająca część młodzieży szkolnej, stanowiącej materjał ankiety, są to uczniowie szkół średnich.

Stan materjalny rodziców był w 25% zgórą lepszy, niż średni, co wobec pewności niemal, że młodzież zamożna w szkołach stanowi nie więcej, niż 10% ogólnej liczby uczniów, świadczy, że samobójstwa wśród zamożnej młodzieży są znacznie częstsze, niż wśród ubogiej i średnio zamożnej.

Najczęstszy sposób wykonania samobójstwa: u chłopców strzał, u dziewcząt otrucie.

W większości wypadków samobójstw młodzieży szkolnej znajdujemy bardzo poważne przyczyny zewnętrzne: brak ciepła rodzinnego, złe stosunki domowe, często równocześnie złe warunki materjalne oraz złe postępy.

Niekiedy nie stwierdzamy poważnych przyczyn zewnętrznych, ostateczny powód bywa nieraz błahy. W tych wypadkach bardziej, niż w innych zmuszeni jesteśmy obwiniać przyczyny, wypływające z natury samych dzieci.

W 18—20% wypadków materjał stwierdza, że samobójcy nie byli zdrowi psychicznie.

Racjonalne wychowanie młodzieży, obejmujące jako warunek niezbędny kształcenie charakteru jest podstawą walki z samobójstwem młodzieży.

Dla osiągnięcia możliwie dobrych wyników konieczna jest współpraca domu ze szkołą.

W dyskusji Fr. Ks. Cieszyński podkreślił, że prelegentka zbyt mało uwzględniła rolę pierwiastka religijnego, który może być czynnikiem hamującym — w dążności młodzieży do samobójstw.

Dr. Bogdanowicz podnosi zagadnienie jedynactwa w przypadkach samobójstw, związek samobójstw z porą roku i z wpływami atmosferycznemi i stosunek czynników zewnętrznych do psychopatji ustrojowej, jako momentów, usposabiających do samobójstw.

Dr. Pawłowski mówi o wpływie okresu rewolucyjnego i uczuć religijnych na liczbę samobójstw.

Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski podkreśla szkodliwość opisywania faktu samobójstw w gazetach, uważa iż ankietę możnaby pogłębić, a wypełnione ankiety ze strony władz centralnych lepiej egzekwować. Uważa, iż wpływy atmosferyczne nie odgrywają roli w częstości samobójstw, główny czynnik to tło psychopatyczne, tło erotyczne odgrywa rolę nieznaczną.

Prof. Dr. Hirszfeld podkreśla, iż usiłowanie samobójstwa może stanowić wstrząs, który wpływać może bardzo niekorzystnie na dalsze losy danego osobnika i przytacza z własnej praktyki przykład.

Przewodniczący wyjaśnia, że ankietę w sprawie zaszłego faktu samobójstwa wysyła do dyrekcyj szkół Wydział Wychowania Fizycznego i Higjeny Szkolnej Ministerstwa z prośbą o uzupełnienie możliwie największej liczby rubryk ankiety — że egzekwowanie odpowiedzi jest bardzo trudne, gdyż opieka domowa często ukrywa szczegóły faktu.

Dr. Grzywo-Dąbrowska w odpowiedzi zaznacza, że jedynaków w swej statystyce miała 8%, najmłodszych 30%. Nie przypuszcza by wykonywanie praktyk religijnych wpływało hamująco na prąd do samobójstwa.

SPRAWY ZAWODOWE.

Sprawozdanie Związku Lekarzy Kas Chorych „Koło Kraków“ za rok 1930/31.

W okresie sprawozdawczym praca Koła szła dalej po linji poprzednio wytyczonej, a wyszczególnionej w sprawozdaniu roku ubiegłego.

Dotyczy to przedewszystkiem sprawy reorganizacji lecznictwa w krakowskiej Kasie Chorych na podstawie przedłożonego przez nas memorjału, zmierzającego do usunięcia niedomagań we własnym zakresie działania Kasy Chorych w ramach możliwości finansowych.

W odpowiedzi na ten memorjał władze Kasy przeprowadziły niemal wszystkie przez nas zaproponowane zmiany poszczególnych specjalności, co przyczyniło się do znacznego usprawnienia i podniesienia lecznictwa.

W sprawie dyżurów wprowadzonych również dla usprawnienia lecznictwa także porą nocną i w święta, zajęliśmy stanowisko co do czynności lekarzy dyżurnych, które zostało przez Władze Kasy zaakceptowane.

Łącznie z temi pracami uskuteczniono także i usprawnienie działalności apteki przez wydanie wszystkim lekarzom i ambulatorjum „Wykazu leków gotowych (prostych i złożonych“, będących w aptekach kasowych. Wykaz ten zaprojektowany przez Władze Kasy został przez nas — po porozumieniu się z wszystkimi lekarzami poszczególnych specjalności — uzupełniony celowemi, praktycznemi formułkami receptowemi. Lekospis ten, zaoszczędzający chorym dłuższe czekanie na leki w aptece, okazał się bardzo praktycznym.

Z kolei prace Koła poświęcone były dalszemu rozwojowi poradnictwa, utworzeniu „Szkoły Zdrowia“ i t. d.

Poradnie dla matki i dziecka prowadzone dotychczas przez blisko 1½ roku przez nasz Związek — przy bezinteresownem pełnieniu obowiązków dobrowolnie na siebie wziętych przez lekarzy kasowych — zostały z dniem 1. marca b. r. przejęte przez Kasę Chorych w Krakowie.

Szkoła Zdrowia została przejęta przez Okręgowy Związek Kas Chorych.

Uważamy za nasz obowiązek na tem miejscu Władzom Okręgowego Związku Kas Chorych i Kasie Chorych złożyć nasze serdeczne podziękowanie za usilne i materjalne poparcie naszych usiłowań w wymienionych dziedzinach pracy społecznej.

Bliższe sprawozdanie z poradnictwa podajemy w dalszej części niniejszego sprawozdania.

Dalej ukończyliśmy prace wstępne dla utworzenia „Instytutu ubezpieczeń społecznych“, którego statut już został zatwierdzony.

Z propozycją utworzenia takiego Instytutu zwrócił się Kol. Dr. Medyński już przed 2-ma laty do Okręg. Związku Kas Chorych w Krakowie. Instytut ten miałby na celu zajęcie się — z punktu widzenia naukowego — rozwiązaniem wszystkich zagadnień nasuwających się w dziedzinie ustaw ubezpieczeniowych i to w sposób możliwie wszechstronnie ujęty i naukowo ścisły.

Bliższe szczegóły o Instytucie zawiera załączone sprawozdanie.

Ponadto kontynuowaliśmy dalej cieszące się wielką frekwencją Wieczory Seminaryjne dla lekarzy. Referaty z „Wieczorów“ zamieszczone były w „Wiadomościach Lekarskich“. Szczegółowe sprawozdanie z odbytych „Wieczorów“ oraz z referatu redakcyjnego „Wiad. Lek.“ podajemy w dalszej części niniejszego sprawozdania.

Na konferencji w sprawie budowy szpitala kasowego na Prądniku Białym omawiano między innemi także sprawę ustalenia liczby łóżek, które powinno się przydzielić poszczególnym oddziałom.

Komisja budowlana projektowała na ogólną liczbę łóżek 417 — dla oddziału wewnętrznego tylko 95 łóżek, a dla oddziału ginekologiczno-położniczego 105 łóżek. W sprawie tej zajęliśmy stano-

wisko, że jest koniecznością, żeby na oddział wewnętrzny przeznaczono przynajmniej 130 łóżek. W odpowiedzi na odnośny memorjał nasz Władze Kasy uwzględniły nasz postulat powiększenia działu chorób wewnętrznych o ca 40 łóżek, które uzyska się przez przesunięcie granic oddziału ginekologiczno-położniczego na pierwszem i drugiem piętrze, wobec czego na oddział ginekologiczny przypadnie 70 łóżek.

Za jedną z największych naszych bolączek uważamy brak Kasy emerytalnej dla lekarzy. Od roku zabiegamy u Władz Kasy o utworzenie takiej „Kasy" dla lekarzy i urzędników na wzór istniejącej już od roku 1923 „Wzajemnej Pomocy Pracowników Kasy Chorych we Lwowie".

W marcu b. r. przedłożyliśmy Władzom Kasy statut i memorjał z prośbą o poparcie naszej sprawy w Warszawie.

Główny Urząd Ubezpieczeń prośbie naszej odmówił ze względu na obecną depresję gospodarczą. Niemniej jednak w odpowiednim czasie wznowimy nasze zabiegi celem uzyskania wymienionej „Kasy", której założenie uważamy za bezwzględną konieczność, niecierpiącą dalszej zwłoki.

Jakkolwiek uważamy za zbędne podanie podstaw, zmuszających nas do przyspieszenia osiągnięcia tego celu, jednakże uważamy przy dzisiejszej sposobności za właściwe zakomunikować Kolegom choćby w części uzasadnienie naszej prośby, podane w memorjale skierowanym do Zarządu Kasy:

„Renta emerytalna jaką daje pracownikowi umysłowemu Zakład Ubezpieczeń Prac. Umysł. — nawet po jego 40-letniem należeniu do Zakładu — stanowi niestosunkowo niski ułamek kwoty, niezbędnej dla najskromniejszego minimum bytowania jego i rodziny.

To samo dotyczy w dalszej konsekwencji także pozostałych po nim wdów i sierót, które tem samem z góry są skazane na najskrajniejszą nędzę. Lekarzowi pracującemu stale w jednej instytucji, dla której pełni swoje służbowe obowiązki z całem poświęceniem i oddaniem się, należy się w stosunku do jego lat wysługi, jako dorobek życiowy taka renta, któraby po wyczerpaniu jego sił fizycznych i umysłowych i spowodowanej przez to niezdolności do pracy, starczyła choćby na najskromniejsze minimum utrzymania.

W uznaniu tej bezwzględnej konieczności Zarząd Kasy Chorych we Lwowie założył wymienioną „Kasę Wzajemnej Pomocy" dla swych pracowników — lekarzy i urzędników — już w roku 1923 i opłaca ze swych funduszów za każdego pracownika 100% dodatek zapomogowy tej składki, jaką opłacać winien pracownik w myśl norm ustanowionych w statucie.

Utworzenie i sprawne funkcjonowanie tej „Kasy" w dotychczasowej praktyce życiowej może służyć jako ze wszech miar naśladowania godny wzór przewidującej samopomocy i ochrony pracowników ze strony Zarządu Kasy Chorych.

Kasa ta emerytalna jest uzupełnieniem ubezpieczenia w Zakładzie Ubez .Prac. Umysłowych, będąc drugiem i to zupełnie analogicznie unormowanem ubezpieczeniem.

Bliższe zaznajomienie Kolegów z treścią statutu „Kasy" i istotą tego ubezpieczenia nastąpi na Zebraniu informacyjnem, które odbędzie się, skoro tylko sprawa założenia tej Kasy będzie aktualną.

Dalszy nadzwyczaj doniosły fakt, jaki zaszedł w naszem życiu organizacyjnem, dotyczy umowy ramowej.

W tych dniach nadeszło z Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych w Warszawie zatwierdzenie umowy ramowej, zawartej 15. IV. b. r. między Okręg. Związkiem Kas Chorych w Krakowie a Związkiem Lekarzy Kas Chorych „Okręg Kraków".

Podnosimy to w sprawozdaniu „Koła" jedynie dlatego, że szereg punktów naszej umowy krakowskiej będzie musiał być dostosowany do odmiennie brzmiących postanowień zatwierdzonej umowy ramowej. Aneksem tej umowy są także zatwierdzone regulaminy dla lekarzy kasowych i dla Komisji dyscyplinarnej.

W okresie sprawozdawczym odbyliśmy 17 posiedzeń Zarządu.

Praca kancelaryjna, stale wzrastająca wyraża się liczbami dziennika, wynoszącemi 351.

Ponadto rozliczne interwencje Prezydjum Koła u Władz Kasy, tak w sprawie zwolnień, jak i stabilizacji lekarzy, poza tem liczne posiedzenia u Władz Kasy z udziałem Prezydjum Koła, stanowią uzupełnienie naszej czynności.

Podkreślić musimy, że interwencje nasze u Władz Kasy były tak jak przedtem i dotychczas niemal zawsze uwieńczone pomyślnym wynikiem.

Z inicjatywy naszej — po uzyskaniu pewnych udogodnień — wyjechali lekarze nasi w 2-ch partjach — w sierpniu i wrześniu 1930 r. — do Drezna na Międzynarodową Wystawę Higjeny.

Dla obudzenia życia towarzyskiego odbyliśmy w lutym b. r. Wieczerzę Koleżeńską z bardzo licznym udziałem Kolegów miejscowych i zamiejscowych.

Dążymy do zakupienia własnego Domu wypoczynkowego dla naszych lekarzy i ich rodzin w Zakopanem lub w Krynicy. Wyczekujemy na razie nadzwyczajnej okazji. Nie jest wykluczone, że jeśli się nawinie dla tych celów objekt większy, przekraczający nasze możliwości finansowe, w takim razie albo Zarząd naszego Okręgu bardzo się tą sprawą interesujący, lub Izba Lekarska przyjdzie nam z pomocą.

Odbyliśmy wycieczkę wraz z rodzinami do Ojcowa autobusami przy licznym udziale Kolegów.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

V. Kurs przeszkolenia dla kontrolerów sanitarnych. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, iż z dniem 11 stycznia 1932 r. rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie V. kurs przeszkolenia dla kontrolerów sanitarnych. Zadaniem kursu będzie nauczanie słuchaczów dokonywania inspekcyj otoczenia (t. zn. ustępów, studzien, domów, mieszkań i t. p.), dokonywanie nadzoru nad artykułami żywności, miejscami ich wyrobu i sprzedaży, pobieranie prób do analizy wody, produktów i t. p., dokonywanie dezynfekcji, dezynsekcji i t. p. Czas trwania kursu 4 miesiące. Kurs ma mieć charakter wybitnie praktyczny, większa część czasu będzie użyta na zajęcia praktyczne, ćwiczenia na terenie, dokonywanie inspekcyj, zwiedzanie instytucyj i urzędów sanitarnych i t. p.

Program kursu składa się z czterech działów: I. ogólno-przygotowawczy: niezbędne wiadomości z fizyki i chemji, kreślenia i zdjęcia z natury, wiadomości z prawa sanitarnego, biurowość urzędowa, higjena ogólna i osobista, pierwsza pomoc; II. dział higjeny publicznej: statystyka, choroby zakaźne, higjena społeczna, dezynfekcja, dezynsekcja i deratyzacja, ośrodki zdrowia; III. dział techniki sanitarnej: pobieranie prób wody, badanie urządzeń wodnych, zaopatrywanie ludności w wodę, oczyszczanie wody, urządzenia wodociągowe i kanalizacyjne, usuwanie i oczyszczanie ścieków, śmiecie, wiadomości z budownictwa, higjena mieszkań i zakładów użyteczności publicznej, inspekcja mieszkaniowa, ogrzewanie i wentylacja, kąpieliska, badania sanitarne na terenie, sporządzanie sprawozdań, obowiązujące ustawodawstwo; V. dział higjeny artykułów żywności, miejsc ich wyrobu i sprzedaży: wiadomości co do składu, własności, prawidłowości poszczególnych artykułów żywności i przedmiotów użytku; kwalifikowanie i sposób pobierania prób do badania; wstępne badania niektórych artykułów; przesyłanie prób do zakładów badawczych; kontrola sanitarna wytwórni i miejsc sprzedaży; obowiązujące ustawodawstwo.

Kandydaci na kurs winni posiadać świadectwo z ukończenia najmniej 4-ch klas gimnazjalnych, lub 7-miu oddziałów szkoły powszechnej. Na kurs będą przyjmowani kandydaci już pracujący w urzędach sanitarnych rządowych lub samorządowych, na stanowiskach dozorców lub kontrolerów sanitarnych, dezynfektorów lub kontrolerów targowych, względnie zaangażowani na te stanowiska. Nieprzekraczalny wiek od 18—40 lat. Władze administracji ogólnej, samorządy terytorjalne oraz instytucje sanitarne, zainteresowane w odpowiedniem wyszkoleniu kontrolerów sanitarnych, mogą delegować na kurs swych funkcjonarjuszów w drodze udzielenia im płatnego urlopu lub przez udzielenie stypendjum dla kandydatów na te stanowiska. Opłata za cały kurs wynosi: 10 zł jako wpisowe i 40 zł jako zwrot za pomoce szkolne, płatne przy wpisie w dniu rozpoczęcia kursu. Słuchacze w czasie pobytu na kursie w Warszawie mogą korzystać z Bursy Państwowej Szkoły Higjeny za opłatą kosztów utrzymania (pełne utrzymanie i pomieszczenie wynosi 6 zł dziennie). Ponadto każdy ze słuchaczów musi mieć zapewnione przynajmniej 50 zł mies. na wydatki, związane z pobytem na kursie (tramwaje, książki itp.). Zgłoszenia na kurs z załączeniem własnoręcznie napisanego życiorysu, odpisów świadectw szkolnych, względnie z poprzedniej pracy, świadectwa zdrowia oraz 1 fotografji, należy nadsyłać do Sekretarjatu Państwowej Szkoły Higjeny (Warszawa, ul. Chocimska 24) do dn. 10 grudnia 1931 r.

Ze szpitali warszawskich: Dr. M. Fejgin otrzymał na podstawie konkursu stanowisko ordynatora chorób wewnętrznych w szpitalu na Czystem. — Dr. M. Matuszkiewicz objął czasowo pełnienie obowiązków dyrektora szpitala przy ul. Złotej, do czasu obsadzenia tego miejsca drogą konkursu. — Dr. R. Szpikowski otrzymał pierwsze miejsce na konkursie na dyrektora szpitala zakaźnego im. Św. Stanisława. Urzędowania jeszcze nie rozpoczął.

IV. Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich odbył się w Warszawie w dn. 1—3 listopada przy udziale 160 członków i licznych gości. Obrady Zjazduześrodkowały się dokoła zagadnień duru brzusznego (9 referatów), pato-

genezy zakażeń dróg oddechowych (8 referatów), duru plamistego (3 referaty), poza tem wygłoszone zostały 24 referaty, poświęcone rozmaitym zagadnieniom mikrobiologji. Po raz pierwszy podczas obecnego zjazdu brali udział również mikrobiologowie z krajów słowiańskich w osobie Dra Feierabenda z Pragi i Dr. Kadić z Zagrzebia. W obecnym zjeździe również po raz pierwszy brali udział mikrobiologowie-botanicy i technologowie fermentacyjni. Po ukończeniu Zjazdu odbyło się zwiedzenie Miejskiego Ośrodka Zdrowia na Grochowie, Państwowego Instytutu Wychowania Fizycznego na Bielanach oraz pracowni bakterjologicznej Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Szpitalu Ujazdowskim. Następny V Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów odbędzie się w Poznaniu w r. 1933 podczas Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 2-go grudnia b. r. o godzinie 7.15 wieczorem odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr. A. I. Polek: Wrażenia z pobytu i studjów w Ameryce i Anglji (z przeźroczami).

Z kraju.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc październik 1931 r. W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: mianowani: Dr. Szymanowicz Józef, docent Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, do odwołania ordynatorem w VII st. sł. w Państwowym Szpitalu św. Łazarza w Krakowie dekretem z dnia 14 października 1931 r. — Dr. Garbień Albin, prow. asystent w VIII st. sł. w Państwowej Szkole Położnych we Lwowie, ponownie mianowany prow. asystentem w VIII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem na przeciąg 2-ch lat dekretem z dnia 6 października 1931 r. — Przeniesieni w stan nieczynny: Limonienko Włodzimierz, księgowy w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Busku-Zdroju, na podstawie art. 54 ustawy z dnia 17 lutego 1922 r. o państwowej służbie cywilnej, z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 19 października 1931 r. — Przeniesieni w stan spoczynku: Żelichowski Michał, księgowy w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Busku-Zdroju, w myśl art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dnia 11 grudnia 1923 r. z dn. 31 października 1931 r. dekretem z dnia 23 września 1931 r. — We władzach II instancji: Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Sumorok Jan, referendarz w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Wileńskim, na własną prośbę z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 5 października 1931 r. — We władzach I instancji: zwolnieni: Dr. Sochaniewicz Władysław, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Chojnicach, z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 14 października 1931 r. — Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Karwat Marjan, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowem w Brodnicy, w myśl art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dn. 11 grudnia 1923 r. z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 30 września 1931 r. — Dr. Baczyński Józef, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Czortkowie, w myśl art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dnia 11 grudnia 1923 roku z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 25 września 1931 roku.

Sanatorjum wojskowe w Rajczy. Departament Zdrowia M. S. Wojsk. otwiera z dniem 1 listopada b. r. Sanatorjum Wojskowe w Rajczy dla chorych na gruźlicę oficerów i podoficerów zawodowych oraz ich rodzin. Sanatorjum obliczone jest na 100 chorych. Sanatorjum Wojskowe im. Marszałka Piłsudskiego w Zakopanem będzie nadal czynne dla chorych płucnych.

Ze świata.

II. Międzynarodowy Zjazd Aktynologiczny w Kopenhadze. W dniach 15—18 sierpnia 1932 r. odbędzie się w Kopenhadze II. Międzynarodowy Zjazd Aktynologiczny. Prezesem Komitetu Organizacyjnego Zjazdu jest Dr. Axel Reyen, Dyrektor Instytutu Finsena w Kopenhadze. Na zaproszenie Sekretarjatu Generalnego Zjazdu utworzył się wzorem innych narodowości Polski Komitet Narodowy. Wskutek śmierci ś. p. Prof. Franciszka Krzyształowicza, prezesa Komitetu, przewodnictwo jego objął wiceprezes Komitetu Prof. fizyki U. W. Stefan Pieńkowski. W skład Komitetu wchodzą: Dr. R. Bernhardt (Warszawa), dr. E. Bruner, sekretarz Komitetu (Warszawa), dr. K. Dąbrowski (Warszawa), dr. J. Drac (Warszawa), dr. T. Dyboski (Kraków), dr. B. Grynkraut (Warszawa), dr. A. Jabłoński — fizyk (Warszawa), dr. W. Kapuściński — fizyk (Warszawa), prof. dr. B. Karwowski (Poznań), dr. K. Kauczyński (Lwów), doc. dr. W. Łapiński (Warszawa), prof. dr. K. Meyer (Poznań), prof. dr. W. Orłowski (Warszawa), doc. dr. Pawlas (Kraków), dr. B. Sabat (Warszawa), dr. S. Starkiewicz (Busko), doc. dr. J. Zaorski (Warszawa), dr. W. Zawadowski (Warszawa), dr. E. Zboromirski (Łódź). Adres sekretarjatu Polskiego Komitetu Narodowego: Pracownia światło-lecznicza szpitala św. Łazarza — Warszawa (dr. E. Bruner).

Tematy główne Zjazdu: 1) Znaczenie barwika w biologji i jego rola lecznicza w naświetlaniach ogólnych. Rerefenci: Brody (Francja) i Miescher (Szwajcarja. Koreferenci: Hausser (Niemcy), Jausion (Francja), Keller (Niemcy), Peyri i Carulla (Hiszpanja), Polland (Czechosłowacja). — 2) Jak wyjaśnić działanie naświetlań w leczeniu gruźlicy? Refernci: Sir Henry Gauvain (Anglja) i Jesionek (Niemcy). Koreferenci: Broustein (Rosja), Bruner (Polska), Hess (Stany Zjednoczone), E. Hoffman (Niemcy), Siemens (Holandja), Volk (Austrja). — 3) Podstawy i organizacja badań heljoklimatycznych w łączności z potrzebami Higjeny Publicznej. Referenci: Hausmann (Austrja) i Rollier (Szwajcarja). Koreferenci: Ceresole (Italja), Delahaye (Francja), Hasche (Gdańsk), Leonard Hill (Anglja), Hutington (Stany Zjednoczone) i Lindholm (Szwecja). — 4) Sprawozdanie z prac Komitetu Międzynarodowego ustalenia jednostki dawkowania w aktynologji. Referenci: Saidmann (Francja). Poza tem referaty na tematy dowolne z dziedziny badań biologicznych i biofizykalnych, dotyczących aktynologji oraz z dziedziny zastosowań leczniczych światła. Członkiem Zjazdu może być lekarz lub fizyk, jakoteż każda osoba, interesująca się sprawami, poruszanemi na Zjeździe. Udział w Zjeździe należy zgłaszać (najpóźniej do dnia 1 lipca 1932 r.) w Sekretarjacie Generalnym: dr. Kissmeyer, Kronprinsensgade 1, Copenhague wraz z równoczesnem zawiadomieniem Polskiego Komitetu Narodowego. Opłatę za uczestnictwo (30 koron duńskich) należy przesłać do Skarbnika Zjazdu: dr. H. Kjoergaard, Finseninstitutet Strandboulevard, Copenhague. Odczyty, przeznaczone na Zjazd, muszą być zgłoszone w Sekretarjacie Generalnym Zjazdu i w Sekretarjacie Komitetu Narodowego Polskiego najpóźniej do dnia 1 kwietnia 1932 r., krótkie zaś streszczenia odczytów (w języku francuskim, niemieckim lub angielskim) muszą być przesłane Sekretarzowi Generalnemu najpóźniej do dnia 1 maja 1932 r. Rozmiary streszczeń nie mogą przekraczać jednej stronicy druku, czyli w przybliżeniu 500 słów. Czas, przewidziany na wygłoszenie odczytu wynosi 15 minut, na przemówienie w rozprawie — 5 minut. Bliższych informacji udziela sekretarjat Komitetu Narodowego Polskiego. Dalsze komunikaty w sprawie Zjazdu będą ogłaszane w miarę potrzeby.

Tegoroczna nagroda Nobla z zakresu medycyny została przyznana Otto Warburgowi (Berlin) za prace z zakresu fermentów oddechowych. Prace te stały w związku ścisłym z właściwościami tkanki rakowej.

Polacy profesorami Uniwersytetu Amerykańskiego. Jak donoszą z Chicago, profesorami chirurgji w uniwersytecie Loyola mianowani zostali dwaj lekarze naczelni szpitala polskiego dr. T. Larkowski i dr. A. Sampoliński.

Zmarli.

Prof. Dr. Juljusz Marischler, urzędujący prezes Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, zmarł dnia 6. grudnia b. r. Obrzęd pogrzebowy odbył się dnia 8. grudnia b. r. przy tłumnym udziale lwowskiego świata lekarskiego. Zmarłemu prezesowi poświęci Pol. Gaz. Lek. osobne wspomnienie pośmiertne.

Redakcja otrzymała:

H. D. Hour (de Lille). „L' exploration des interlobes en radiologie pulmonaire. Odb. z Archives medico chirurgicales de l'appareil respiratoire. Tom VI, nr. 2. 1931.

St. Sterling-Okuniewski i Dr. Edw. Grodzieński. „Pierwotne nowotwory płuc i opłucnej". Wydawnictwo Polskiego Komitetu do zwalczania raka. Serja naukowa, nr. 8.

St. Sterling-Okuniewski. „W sprawie mocznicy". Odb. z Lekarza wojskowego. T. XVI. nr. 9/12.

St. Sterling-Okuniewski. Association de sarcome pulmonaire, de tuberculose et de syphilis.

St. Sterling-Okuniewski. Działanie emanacji radowej na bakterje.

St. Sterling-Okuniewski. O wpływie emanacji radowej na pewne właściwości biologiczne surowic ludzkich.

St. Sterling-Okuniewski. O wpływie emanacji radowej na właściwości zlepne surowic wysoko-wartościowych.

St. Sterling-Okuniewski. Książeczka dla chorych z odmą sztuczną. Odb. z Gruźlicy nr. 2 z r. 1931.

St. Sterling-Okuniewski. Skojarzenie mięsaka płuca z gruźlicą i kiłą. Odb. z czasopisma Nowotwory, tom VI. nr. 1.